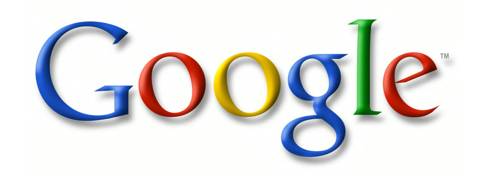


DIEULAFOY

MANUEL

DE

OLOGIE INTERNE

TOME IV



PARIS

ASSON & Cie ÉDITEURS


LANE
MEDICAL
LIBR
SEAL OF THE LELAND STANFORD JUNIOR UNIVERSITY
SEMPER VIRENS
1885
Gift
San Francisco
County Medical Library



MANUEL

DE

PATHOLOGIE INTERNE

31912. — Imprimerie Lahure, rue de Fleurus, 9, à Paris.

MANUEL

DE

PATHOLOGIE INTERNE

PAR

G. DIEULAFOY

PROFESSEUR DE CLINIQUE MÉDICALE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS
MÉDECIN DE L'HÔTEL-DIEU
MEMBRE DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE

DIXIÈME ÉDITION

REVUE ET AUGMENTÉE

TOME QUATRIÈME

Avec figures dans le texte.

PARIS

MASSON ET C[ie], ÉDITEURS

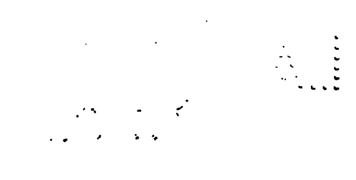
LIBRAIRES DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE

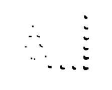
120, BOULEVARD SAINT-GERMAIN

1897









MANUEL
DE
PATHOLOGIE INTERNE

SIXIÈME CLASSE

MALADIES GÉNÉRALES ET INFECTIEUSES

CHAPITRE I

FIÈVRES ÉRUPTIVES

§ 1. VARIOLE

Voici comment s'exprime Trousseau au sujet de la variole : « Modifiée ou non, la variole revêt deux formes principales : elle est *discrète* ou *confluente*, et, quelle que soit sa forme, elle est normale ou anormale dans ses allures. Il est essentiel de distinguer ces deux formès principales : car la variole discrète est habituellement exempte de danger ; la variole confluente, au contraire, tue presque toujours ceux qu'elle a frappés. Leur marche, leur terminaison, sont si différentes, les phénomènes qui les caractérisent sont tellement tranchés, qu'il est de la plus haute importance, à l'exemple de Sydenham, de les étudier séparément[1]. »

Je suivrai le conseil de Trousseau ; seulement, au lieu de consacrer aux deux grandes formes de la variole

1. *Clinique de l'Hôtel-Dieu*, t. I, p. 3.

deux chapitres distincts, je poursuivrai parallèlement leur description. Cela fait, j'étudierai à part. 1° la varioloïde, 2° les varioles hémorrhagiques, 3° les varioles anomales.

VARIOLE DISCRÈTE ET VARIOLE CONFLUENTE.

Description. — La variole *discrète* est caractérisée par une éruption de pustules séparées les unes des autres par de larges espaces de peau saine; les rémissions fébriles sont bien marquées, les périodes apyrétiques sont franches, le pronostic est généralement bénin.

La variole *confluente* est caractérisée par une éruption si généralisée, si tassée, que toute trace de peau saine a disparu, les rémissions fébriles sont incomplètes ou de courte durée, le pronostic est habituellement funeste

Entre ces deux grandes formes prennent place des variétés qu'on a nommées *cohérentes-confluentes* : ce sont des varioles qui évoluent d'abord comme une variole discrète, mais dont les pustules suppurées finissent par fusionner et *arrivent à la confluence*. Ces varioles *ne sont pas confluentes d'emblée*, elles ne deviennent confluentes que *secondairement* et sont loin de présenter la gravité de la variole confluente *vraie*; aussi ne doit-on pas les confondre avec elle.

Incubation. — La durée de l'incubation est mal délimitée; elle est, suivant les individus, de sept à quatorze jours, quelle que soit la variété de la variole. La maladie une fois déclarée, il est d'usage de lui décrire quatre périodes qui sont : l'invasion, l'éruption, la suppuration, la dessiccation.

a. *Invasion.* — Dans la variole *discrète*, la période d'invasion est caractérisée par un ou plusieurs frissons, souvent remplacés chez les enfants par des convulsions; dès le premier jour le thermomètre monte à 40 et 41 degrés, et pendant toute cette période la température reste à son maximum avec quelques oscillations. La trans-

piration s'établit dès le début de la suppuration. En même temps apparaissent de la céphalalgie, des nausées, des *vomissements* qui manquent rarement, des *douleurs lombaires* (*rachialgie*) qui sont pour ainsi dire constantes et de la *constipation*. Dans quelques cas ces symptômes sont à peine indiqués.

Dans la variole *confluente*, les symptômes d'invasion sont sensiblement les mêmes; souvent, il est vrai, la constipation est remplacée par la diarrhée et la transpiration fait défaut, mais la différence entre les symptômes n'est pas assez accusée pour qu'on puisse dire dès cette période si la variole sera discrète ou confluente. On voit même des malades chez lesquels des symptômes d'invasion très intenses aboutissent à une éruption de quelques boutons. La rachialgie, qui est un des symptômes de cette période, paraît être le résultat d'une congestion de la moelle épinière, congestion qui peut être assez violente pour déterminer des douleurs dans les jambes et de la paraplégie avec ou sans rétention d'urine.

A cette période d'*invasion* se rattachent des exanthèmes, des éruptions qui précèdent l'éruption variolique, et que les auteurs anglais ont nommés *variolous rash*. Les rash revêtent deux formes principales : ils sont hypérémiques et hémorrhagiques et se développent isolément ou *simultanément* chez le même sujet. Le rash hypérémique a l'aspect morbilleux, érysipélateux, érythémateux, ortié; le rash hémorrhagique est scarlatiniforme[1]. Le premier est très étendu, s'efface momentanément à la pression et ne dure qu'un ou deux jours ; le second, un peu plus tardif dans son apparition, est constitué par des plaques à fond rouge, lie de vin, sur lequel se détachent une quantité de petites taches ecchymotiques qui ne disparaissent pas à la pression du doigt, tandis que le fond rouge pâlit un instant. Ce rash se localise de préférence aux aines et à la racine des cuisses, néanmoins il peut se généraliser; il dure plusieurs jours et se dissipe lente-

1. *Société médic. des hôpit.*, 1869, p. 122.

ment. Il ne faut pas confondre le rash scarlatiniforme, qui est légèrement hémorrhagique, et sans signification fâcheuse, avec le rash *purpurique*, ou purpura, qu'on rencontre dans les varioles hémorrhagiques.

La fréquence du rash varie suivant les épidémies; il a été noté par M. Barthélemy[1] 44 fois sur 393 varioleux; il appartient à toutes les formes de la variole et n'a ni la bénignité ni la gravité pronostiques qu'on a voulu lui attribuer[2]. La présence du rash peut aider au diagnostic de la variole dans un cas difficile, mais d'autre part il faut se garder de commettre une erreur en prenant le rash morbilliforme pour une rougeole et le rash scarlatiniforme pour une scarlatine.

Quelle est la *durée* de cette période d'invasion? L'opinion classique, celle de Sydenham et de Trousseau, a été dans ces temps derniers l'objet de quelques critiques. D'après ces grands observateurs, la période d'invasion est plus longue dans la variole discrète que dans la variole confluente; elle dure trois jours pleins, c'est-à-dire que l'éruption apparaît à la fin du troisième jour, dans le courant du quatrième, mais très rarement le deuxième; tandis que dans la variole confluente la période d'invasion est plus *courte* et l'éruption apparaît à la fin du second jour ou dans le courant du troisième. A cette règle, qui se vérifie souvent, il y a des exceptions, sans parler, bien entendu, des varioles anormales.

b. *Éruption.* — Dans la variole *discrète*, au moment de l'éruption, le malade éprouve un véritable bien-être, les symptômes de la période d'invasion disparaissent et la fièvre tombe par degrés en 24 ou 36 heures. L'éruption se montre d'abord à la face, au cou, au cuir chevelu (Borsieri), et c'est toujours au *visage* qu'elle est le plus accusée, quelle que soit la variété de la variole; elle envahit presque simultanément le reste du corps et en

1. *Recherches sur la variole.* Th. de Paris, 1880.
2. *Soc. méd. des hôpit.*, juillet 1869. — Legroux. *Dict. encycl. des sc. méd.*, article Rash.

36 heures elle est terminée. L'éruption à son début se présente au visage, sous forme de macules ou de papules disséminées, rouges et légèrement acuminées; les jours suivants ces petits boutons se transforment en vésico-pustules d'*inégale* grandeur, qui commencent à contenir un liquide lactescent; c'est la période de suppuration qui se prépare. Les boutons du visage ne sont pas ombiliqués, mais ceux du tronc et des membres présentent souvent une dépression centrale nommée *ombilication*. Pour peu que l'éruption du visage soit abondante, elle provoque une tuméfaction qui envahit surtout les paupières.

L'éruption paraît sur les *muqueuses* en même temps que sur la peau (muqueuse buccale, pharynx, larynx, conjonctive), et elle provoque, suivant le cas, de la dysphagie, de la toux, de l'enrouement, des symptômes oculaires.

Dans la variole *confluente*, j'entends la confluente *vraie*, la confluente d'emblée, l'éruption suit un mode tout différent. Tandis que dans les formes discrètes et cohérentes on trouve toujours entre les papules initiales des intervalles de peau saine, ici au contraire le visage est envahi par une rougeur diffuse, d'aspect érysipélateux, et l'éruption se fait « *nunc erysipelatis ritu, nunc morbillorum* » (Sydenham); les papules se touchent, se confondent, et la peau prend souvent un aspect chagriné. Le lendemain de l'éruption et le surlendemain, les papules deviennent vésiculeuses, mais ces vésicules, plus petites que celles de la variole discrète, s'ouvrent les unes dans les autres, soulèvent l'épiderme et commencent à se remplir d'une sérosité lactescente; le visage est *tuméfié*; c'est la période de suppuration qui se prépare. Des phénomènes analogues, quoique moins accentués, se passent sur d'autres parties du corps. L'éruption sur les muqueuses est plus généralisée que dans les formes discrètes, les pustules envahissent la bouche et le pharynx (dysphagie), la conjonctive et la cornée (photophobie), le larynx (toux et dyspnée), et peuvent même s'étendre à l'intestin, au

vagin, à l'urèthre. On a signalé une orchite varioleuse[1].

Tandis que dans la variole discrète la défervescence complète est la règle à la période d'éruption, la fièvre persiste dans la variole confluente, ou du moins la défervescence est tardive et incomplète, et quelques malades ont déjà du *délire*.

c. *Suppuration.* — Dans la variole *discrète*, au moment de la suppuration, les pustules s'entourent d'une aréole inflammatoire et l'ombilication disparaît. A la face, les pustules, plus ou moins espacées, sont d'abord douces au toucher, *leves ad tactum* (Sydenham); plus tard elles deviennent rudes, *asperiores*, parce qu'à leur surface se fait un suintement séro-purulent, puis elles se dessèchent. Au tronc la suppuration est en retard de 24 ou 36 heures, les pustules ne se dessèchent pas, comme à la face, elles se rompent et laissent échapper le pus qu'elles contiennent. Aux mains et aux pieds la suppuration est tardive, accompagnée de douleur, de tuméfaction, et les pustules ressemblent souvent « à de belles gouttes de cire vierge ». Pendant cette période la face est tuméfiée, les yeux sont larmoyants, la salivation est parfois abondante et la fièvre reparaît. Mais cette fièvre, qui s'annonce dès la suppuration, c'est-à-dire vers le huitième jour de la maladie, dure peu et est généralement modérée. Le délire, quand il existe, est léger, et s'observe surtout la nuit.

Dans la variole *confluente*, les choses se passent autrement : au visage la *tuméfaction* est universelle, l'angle des mâchoires et les oreilles sont au moins aussi gonflés que dans l'érysipèle. L'épiderme est soulevé par la sécrétion lactescente des pustules confluentes, et il en résulte des ampoules opalines, grisâtres, qui donnent à la peau de la face l'aspect d'un masque de parchemin (Morton). Plus tard ces phlyctènes deviennent jaunâtres, rugueuses, et exhalent une horrible *fétidité*. Des symptômes analogues, quoique moins intenses, se manifestent sur les autres parties du corps.

1. Béraud. *Arch. génér. de méd.*, mars 1859.

Au moment de la suppuration, la fièvre redouble d'intensité et la température dépasse parfois les chiffres de la fièvre d'invasion; cette fièvre est continue avec rémission matinale et dure pendant toute la période de suppuration. Le délire est assez violent et persiste parfois jusqu'à la fin de la seconde semaine. La *salivation* est excessive, et de la bouche s'écoule constamment une salive visqueuse qui souille les draps et l'oreiller. Cette salivation diminue vers le onzième jour de la maladie, époque où décroît également le gonflement de la face; alors aussi commence le *gonflement des pieds et des mains*, et ce gonflement des extrémités était considéré par Sydenham et par Trousseau comme un fait si nécessaire que son absence doit faire présager le plus funeste pronostic.

Pendant toute cette période les souffrances du malade sont excessives. La tuméfaction de la tête et de la face le rend méconnaissable; il ne peut ni ouvrir les yeux, ni remuer les lèvres et la langue; des mucosités épaisses envahissent la bouche et l'arrière-gorge, et la dysphagie est telle qu'il peut difficilement satisfaire la soif qui l'obsède; la respiration est compromise, la parole est difficile, et quels que soient les soins de propreté, les draps sont continuellement fétides et souillés de pus; heureux encore si ces terribles souffrances ne conduisent pas ce malheureux au tombeau. Et tout cela pourrait être évité, si l'immortelle découverte de Jenner était plus efficacement mise en pratique!

d. *Dessiccation.* — Dans la variole discrète, les pustules desséchées se recouvrent de croûtes, plus ou moins épaisses, jaunâtres, d'abord molles, puis dures. Les croûtes, après leur chute, laissent à nu des cicatrices rougeâtres qui plus tard se dépriment, blanchissent et persistent parfois indéfiniment. Dans les formes confluentes, les croûtes ne sont pas isolées, elles revêtent l'aspect de larges écailles foncées, imbriquées et d'odeur fétide; les *cicatrices* laissées par les varioles confluentes (visage grêlé, couturé) déforment les traits de la physionomie.

La *convalescence* de la variole, surtout des formes confluentes, n'est pas exempte de dangers. Quelquefois, vers la quatrième semaine de la maladie, alors que la fièvre était tombée, et même après la chute des croûtes, apparaît une série de furoncles, véritable *diathèse furonculaire*, qui dure plusieurs mois. Cette disposition à la suppuration se traduit également par des arthrites suppurées, par des *abcès* du tissu cellulaire et des muscles, et le malade succombe souvent à ces suppurations prolongées.

Variole cohérente. — On a vu, d'après la description précédente, toute la différence qui sépare la variole discrète de la variole confluente vraie. Mais cette description ne s'adresse qu'à des *types*, et n'englobe pas tous les cas cliniques. Ainsi, sous le nom de *cohérentes*, on décrit les varioles qui évoluent d'abord comme des varioles discrètes, mais dont les pustules sont si nombreuses, surtout à la *face*, que ces pustules, isolées au début de l'éruption, avant leur entier développement, finissent par se toucher quand elles atteignent leur maturité et arrivent ainsi à la confluence. Cette confluence secondaire est bien différente de la variole confluente vraie. Les varioles cohérentes sont nécessairement plus graves que les varioles discrètes, et la description de ces dernières ne leur est pas exactement applicable ; néanmoins, il est rare qu'elles aient la gravité de la variole confluente proprement dite.

Varioloïde. — Le mot de *varioloïde* ne signifie pas variole bénigne, car la varioloïde peut être grave ; il ne signifie pas davantage variole très discrète, car la varioloïde peut être cohérente ; cette désignation de varioloïde s'adresse à toute variole qui ne suppure pas ou qui suppure peu ; ce qui distingue la varioloïde, c'est qu'elle n'aboutit pas à la période de suppuration. Les symptômes d'invasion et d'éruption sont ceux de la variole ; ils sont même généralement *atténués* ; puis l'éruption s'arrête en chemin, elle *avorte*, la fièvre secondaire n'apparaît pas, les boutons se dessèchent, c'est à peine si quelques-uns suppurent, ils se *cornent* sans laisser de cicatrice. Bien que

la varioloïde soit habituellement fort bénigne, elle peut néanmoins revêtir la forme hémorrhagique[1]. Pour certains auteurs, la varioloïde ne serait qu'une variole atténuée par une vaccine ou par une variole antérieure; pour d'autres, elle serait une forme spéciale de variole. Dans aucun cas on ne doit la confondre avec la *varicelle*.

Varioles hémorrhagiques. — Il faut distinguer deux formes, l'une précoce, qui précède l'éruption, l'autre tardive, qui apparaît dans le cours de l'éruption. La première est encore plus terrible que la seconde; elle est toujours mortelle.

La variole hémorrhagique *précoce*[2] s'annonce comme une variole ordinaire, les symptômes d'invasion sont les mêmes; toutefois, le malade présente parfois une agitation, une dyspnée, un état général, qui sont de mauvais augure. Alors apparaît un rash hémorrhagique plus ou moins généralisé, et doublé de rash purpurique; c'est une véritable hémorrhagie de la peau avec taches ecchymotiques bleuâtres, noirâtres, à l'aine, au cou, au visage, aux conjonctives, aux paupières. On dirait qu'on a plongé le malade dans une cuve de raisin (Trousseau). Le malade saigne du nez, crache du sang et rend des urines sanguinolentes; le sang suinte par les gencives, la peau se couvre de phlyctènes remplies de sérosité noirâtre, l'agitation et la dyspnée sont extrêmes.

La langue est sèche, l'haleine fétide, la voix éteinte, le pouls filiforme; parfois le malade conserve toute sa connaissance; plus souvent il est plongé dans un état ataxo-adynamique avec ou sans délire, avec ou sans mouvements convulsifs, et il meurt, le troisième, le quatrième, le cinquième jour, parfois avant l'apparition de l'éruption, ou du moins avec une éruption de quelques boutons à peine éclos.

La variole hémorrhagique *tardive* est celle qui apparaît

1. Mesnet. *Soc. méd. des hôpit.*, 1870, p. 29.
2. Gachon. *Variole hémorrhagique mortelle avant l'éruption.* Th. de Paris, 1880.

dans le cours de l'éruption, éruption qui du reste est souvent retardée. Elle est plus fréquente dans les varioles confluentes que dans les varioles discrètes. Les symptômes hémorrhagiques sont ceux que je viens de décrire; ils sont de plus accompagnés ou précédés de l'hémorrhagie qui se fait à l'intérieur des pustules. Cette forme est moins terrible que la précédente et guérit quelquefois. Les varioles hémorrhagiques (*varioles noires*) sont plus fréquentes dans certaines *épidémies*; elles étaient terribles dans l'épidémie de 1871 (année de la guerre et du siège de Paris); j'en ai vu un grand nombre dans le service d'Axenfeld dont j'étais l'interne. Mais, malgré de nombreuses et intéressantes recherches[1] leur pathogénie est encore inconue. Les hémorrhagies tardives sont favorisées par l'alcoolisme et la puerpéralité.

Varioles anomales. — La description suivante dira ce qu'il faut entendre par variole anomale : Un individu est pris d'une variole discrète en apparence fort bénigne; mais l'éruption se fait mal, par poussées successives, et n'est pas encore complète au cinquième, sixième ou septième jour; les pustules se développent inégalement ou s'affaissent, la transpiration se supprime sans que rien puisse la rappeler, les urines sont rares ou nulles, la langue se dessèche, le pouls devient petit et irrégulier, des symptômes nerveux, soubresauts des tendons, délire, dyspnée, coma, annoncent l'imminence du péril, et du huitième au dixième jour la mort survient, car la variole discrète, lorsqu'elle est anomale, est plus promptement mortelle que la confluente. Ces varioles anomales, *varioles malignes*, comme les nommaient Van Swieten et Borsieri, sont plus fréquentes dans certaines *épidémies*. Sydenham les avait observées. Trousseau les a décrites, et l'on peut les rapprocher des scarlatines anomales, également nommées malignes, quelle que soit du reste l'idée qu'on attache à ce mot de *malignité*.

Pronostic. Complications. — Suivant la loi générale,

1. Brouardel. *Soc. méd. des hôpit.*, 22 juillet 1870.

la variole *épidémique* est beaucoup plus grave que la sporadique. D'après les descriptions précédentes, on voit que le pronostic de la variole est bénin, pour les formes discrètes, à moins que la variole ne soit anomale, et également bénin pour la varioloïde; il est plus grave pour les formes cohérentes, et terrible pour les varioles confluentes et hémorrhagiques. Quand l'individu est emporté par une variole confluente, c'est habituellement du douzième au quatorzième jour. L'absence de vaccination doit faire porter dès le début de la maladie un pronostic sérieux. La variole est presque toujours mortelle chez le nouveau-né et chez l'enfant en bas âge. Chez la femme, les règles avancent généralement sous l'influence de la variole, et les métrorrhagies ne sont pas rares au moment de l'éruption (Gubler). Chez la femme grosse, l'avortement est fréquent si la grossesse est avancée et si la variole est intense; la mort de l'enfant est la règle, et la femme succombe 60 fois sur 100[1]; le pronostic est moins grave si la grossesse est peu avancée. Sous l'influence de la puerpéralité, et dès le deuxième jour après l'accouchement, une variole ordinaire peut devenir hémorrhagique (Raymond).

Les causes de la mort chez les varioleux ont été diversement interprétées[2]; on a successivement invoqué la sidération du système nerveux, l'altération du sang rappelant l'intoxication par l'oxyde de carbone; la suppression des fonctions de la peau créant une sorte d'asphyxie cutanée; la pyohémie consécutive à la purulence du système cutané. A ces causes peuvent s'adjoindre des complications locales telles que l'œdème de la glotte produit par l'éruption laryngée, les phlegmasies pleuro-pulmonaires avec tendance à la suppuration.

La broncho-pneumonie (infection secondaire) est fréquente dans quelques épidémies; elle est insidieuse et

1. Barthélemy. Th. de Paris, 1880.
2. Huchard. *Causes de la mort dans la variole*. Th. de Paris, 1872, n° 112.

del), l'abaissement de l'hémoglobine commence avant l'éruption et continue jusqu'à la fin de la maladie (Quinquaud), les globules rouges se déforment et perdent la propriété de fixer l'oxygène.

Les autres lésions, dégénérescence granulo-graisseuse des muscles et du cœur, altération des cellules du foie et des reins, tuméfaction et ramollissement de la rate, sont communes à toutes les fièvres graves.

Traitement. — Le varioleux doit être placé autant que possible dans une chambre spacieuse et bien aérée ; si la variole est légère, on se contentera de prescrire quelques boissons fraîches, des laxatifs légers, des bouillons, du lait, de l'eau vineuse. Si la variole est intense, on joindra à ces moyens les préparations toniques ; on opposera l'opium aux accidents nerveux ; si la fièvre est violente et si les paroxysmes sont accentués, on prescrira le sulfate de quinine ou l'acide salicylique. Au moment de la suppuration, les plus grands soins de propreté sont nécessaires, il faut avoir deux lits dont les draps sont fréquemment renouvelés. Les bains frais, les lotions d'eau tiède sont indiqués ; dans le service de Trousseau, il nous arrivait fréquemment de placer le malade dans une baignoire, de l'arroser rapidement avec trois ou quatre seaux d'eau à la température de 25 degrés et de le coucher ensuite, tout mouillé, dans une couverture de laine. J'ai souvent constaté les bons effets de ce traitement.

M. Ducastel a mis en usage une médication éthéro-opiacée : tous les jours le malade prend six cuillerées d'une potion où l'opium est associé à l'éther, mais cette potion souvent mal tolérée peut être remplacée avantageusement par 15 centigrammes d'extrait d'opium donnés en 24 heures et par une injection sous-cutanée contenant 2 centimètres cubes d'éther, faite matin et soir. Ce traitement ne paraît pas avoir une grande influence sur l'intoxication générale, mais dans quelques cas il modifie heureusement l'éruption, et paraît modérer la suppuration.

Les moyens prophylactiques ne sauraient être trop rigoureusement observés. Il faut *isoler* les varioleux et pratiquer non pas un isolement factice, mais un isolement vrai. Tout le personnel qui, dans les hôpitaux, est préposé au service des varioleux, doit être revacciné. Des baignoires seront affectées aux varioleux. On ne doit pas oublier que les croûtes sont un agent puissant de contagion et que les malades doivent rester isolés jusqu'à la chute complète des croûtes.

§ 2. VACCINE.

Je ne m'occupe ici de la vaccine que comme traitement prophylactique de la variole; pour tout ce qui concerne l'histoire complète de la vaccine, je renvoie aux leçons magistrales de Bouley[1].

Historique. — Avant la découverte de la vaccine, il était d'usage d'inoculer la variole ; on choisissait pour cela un sujet porteur d'une variole aussi discrète que possible, on inoculait le liquide d'un bouton varioleux comme on inocule le liquide d'un bouton de vaccin, et quatre jours après se déclarait une vésicule qui se transformait bientôt en pustule, *pustule mère*, elle-même entourée d'un certain nombre de pustules satellites secondaires; vers le septième jour, la fièvre d'invasion se déclarait et la variole suivait son cours. Le plus souvent, le sujet inoculé avait une variole fort discrète, gagnait l'immunité et n'avait plus à redouter les terribles conséquences du fléau épidémique. Malheureusement l'inoculation provoquait parfois des varioles graves et mortelles; de plus, le sujet variolisé devenait un centre d'épidémie; aussi le vaccin lui fut-il préféré. Mais le vac-

1. *Le progrès en médecine par l'expérimentation*. Leçons du Muséum, Paris, 1882.

cin ne fut pas accepté du premier coup, et il ne fallut rien moins, en Angleterre, qu'un arrêt du Parlement pour substituer la vaccination à la variolisation.

Bien que Jenner n'ait pas découvert le vaccin, il en est à tel point l'initiateur et le vulgarisateur, qu'à lui revient l'honneur d'avoir légué à l'humanité cet immense bienfait. Jenner, inoculateur dans son district (comté de Glocester), avait remarqué que, suivant une tradition populaire, les vachers et les vachères qui au contact des vaches avaient contracté une maladie pustuleuse, le *cow-pox*, restaient indemnes pendant les épidémies de variole. Jenner inocula alors au bras d'un enfant de huit ans, le liquide de ces pustules qu'une vachère avait contractées en soignant des vaches; du coup le vaccin était découvert, cet enfant était vacciné, et deux mois plus tard la variolisation pratiquée chez ce même enfant restait stérile. Telle est l'origine de la vaccine. Jenner fit sa première publication en 1798.

Le vaccin (*vacca*, vache) tire son origine d'une maladie éruptive de l'espèce bovine qui atteint les vaches et surtout les jeunes génisses de deux à trois mois. Cette maladie éruptive, le *cow-pox*, est caractérisée par une éruption de quelques pustules plates, larges et ombiliquées aux pis et aux trayons de l'animal. Le cheval a, lui aussi, une maladie éruptive de même nature, dont les pustules siègent autour des narines, dans les cavités nasale et buccale, et se concentrent de préférence à la *partie inférieure des jambes*, avec sécrétion abondante. Cette maladie, qui est accompagnée de symptômes généraux violents, a été nommée *horse-pox, eaux aux jambes* (*grease* de Jenner).

C'est le virus du cow-pox qui, inoculé à l'espèce humaine, prend le nom de vaccine et la préserve de la variole. L'inoculation à l'espèce humaine du virus du horse-pox donne le même résultat. Mais alors le virus vaccin n'est-il que le virus varioleux modifié par son passage sur la vache; ou bien est-il une maladie spéciale,

à l'espèce bovine? A ces questions nous répondrons par les conclusions de Chauveau :

1° La vaccine, pour si exalté que soit son virus, ne se transforme jamais en variole.

2° On peut inoculer la variole à la vache, mais cette variole ne se transforme pas en vaccine en passant par l'espèce bovine, elle est variole, elle reste variole et elle donne naissance à la variole si on la reporte sur l'espèce humaine. On peut en dire autant de la variole inoculée au cheval et reportée à l'homme. Le virus varioleux et le virus vaccin sont donc de nature différente. Au contraire, le horse-pox et le cow-pox sont de même nature, toutefois le vaccin se cultive mieux chez la vache que chez le cheval.

Les affirmations de Chauveau n'ont pas été acceptées sans résistance. Depaul était convaincu de l'identité de nature de la variole et de la vaccine; de nombreuses expériences entreprises récemment en Allemagne, en Suisse, tendraient, elles aussi, à identifier ces deux maladies[1], mais ces expériences ne sont pas suffisamment concluantes. Au point de vue clinique, les dualistes l'emportent évidemment sur les unicistes. — Vous voyez bien, disent les dualistes, que vaccine et variole sont maladies différentes, car la variole est essentiellement contagieuse et épidémique, tandis que la vaccine n'est jamais épidémique et jamais contagieuse (Bousquet, Hervieux); vous voyez bien que variole et vaccine sont deux maladies différentes, car elles peuvent évoluer silmultanément sur le même individu ou sur le même animal[2]. — De plus, dit Chauveau[3], sur des millions de vaccinations pratiquées depuis Jenner, jamais on n'a vu la vaccine récupérer sa soi-disant virulence et reparaître à l'état de variole; tant de passages successifs n'ont jamais pu exalter sa virulence,

1. Éternod et Accius. *Semaine médic.*, 31 décembre 1890.

2. Juhel-Rénoy, Barth. *Société médicale des hôpitaux*, 1893, et *Archives de médecine expérimentale*, 1891, p. 125.

3. *Académie de médecine*, 27 octobre 1891.

jamais on n'a constaté ces retours ataviques « caractéristiques du virus atténué, dont les exemples sont assez fréquents avec les vaccins artificiels les mieux préparés, tels que le vaccin charbonneux de Pasteur ». En résumé, et jusqu'à preuve du contraire, c'est l'opinion de Chauveau, c'est la doctrine dualiste qui doit prévaloir.

Anatomie pathologique. — La structure de la pustule vaccinale est comparable à celle de la variole (Cornil) : même transformation vacuolaire des cellules de l'épiderme, même nécrose cellulaire. La base de la pustule est indurée, sa cavité est cloisonnée, et les sucs dont elle est imbibée constituent la *pulpe vaccinale* et la *lymphe vaccinale*. La lymphe, claire et transparente chez l'homme jusqu'au septième jour, chez la vache jusqu'au cinquième jour, contient des leucocytes, des globules sanguins, des granulations et des micro-organismes.

On ne connaît pas encore le microbe du vaccin. Straus a suivi jour par jour l'évolution de la pustule vaccinale chez le veau, et a pu montrer, au moyen de préparations histologiques, la pustule à ses différentes phases. Sur ces coupes on voit très nettement des colonies de microbes qui occupent d'abord les lèvres de la plaie d'inoculation, s'engagent ensuite dans la couche de Malpighi et gagnent sous forme de traînées les fentes lymphatiques.

Différentes bactéries, le staphylococcus aureus, un bacterium termo, un saccharomyces, et d'autres encore, ont été trouvées dans la lymphe vaccinale (surtout chez le veau), mais ce sont là des microbes d'infection secondaire. L'absence du streptocoque pyogène expliquerait, d'après Pfeiffer, la rareté de l'érysipèle dans la vaccination. Un coccus (Voigt) auquel on a attribué une certaine importance a été également signalé par Garré[1].

Vaccination. — Jusqu'à ces dernières années on faisait

1. Voyez : Rodet, *Inoculations vaccinales* (*Rev. de méd.*, 1889).

surtout usage du vaccin humain, encore nommé vaccin jennerien, mais la vaccination animale tend à juste titre à se généraliser, si bien qu'avant peu de temps elle sera le seul mode de vaccination.

Si l'on prend du vaccin jennerien, il faut avoir soin de bien choisir son vaccinifère, un enfant sain, attentivement examiné, et arrivé au septième jour de son vaccin. On pratique sur l'un des boutons, au moyen d'une lancette, une ou plusieurs mouchetures, de façon à faire sourdre la lymphe; on charge la pointe de la lancette avec cette lymphe, en évitant le mélange du sang, et l'on fait trois ou quatre piqûres au bras du sujet qu'on veut vacciner.

Si l'on prend du vaccin animal, voici quelles sont les conditions préalables d'un bon vaccin, telles que M. Saint-Yves Ménard les a formulées : on choisit une jeune génisse déjà sevrée, on évite ainsi chez l'animal la diarrhée et les maladies fréquentes avant le sevrage. Cette génisse est inoculée soit avec du horse-pox, soit avec du cow-pox naturel (quand on en trouve), soit avec le cow-pox d'autres génisses. La génisse est mise à l'étable, et on l'attache un peu court pour qu'elle ne puisse pas lécher ses plaies. Sa fièvre est nulle ou insignifiante. Le vaccin qu'on recueille le cinquième et le sixième jour est le meilleur.

Le vaccin peut être préparé sous forme de pulpe vaccinale ou de poudre vaccinale, avec toutes les précautions antiseptiques. Ce vaccin peut se conserver longtemps, mais il offre évidemment moins de garanties de réussite que le vaccin pris directement sur la génisse.

Le sujet étant vacciné avec toutes les *précautions antiseptiques élémentaires*, l'évolution de son vaccin sera la même, que le vaccin ait été puisé à une source humaine ou sur l'animal. Quelle est donc cette évolution? Il n'y a pas ici de période d'invasion comme dans les fièvres éruptives, mais il y a trois périodes nettement délimitées. A une première période correspond l'*éruption* de la vac-

cine; vers le quatrième jour après la vaccination un bouton *papuleux* se forme; au cinquième ou sixième jour il s'ombilique; le liquide qu'il contient est clair, transparent, c'est la *lymphe vaccinale*. Au septième jour la *pustule* vaccinale est constituée; elle est aplatie, *ombiliquée* au centre, gonflée à la périphérie par la lymphe vaccinale et entourée d'une aréole rougeâtre. Vers le huitième jour commence la période de maturation ou de *suppuration*; la fièvre, la courbature, la céphalée, l'embarras gastrique s'observent parfois, les ganglions correspondant au vaccin deviennent douloureux, les pustules vaccinales prennent une teinte blanche et mate, l'ombilication disparaît, la lymphe devient louche, séro-purulente, la peau de la région est rouge et luisante. Vers le dixième jour commence la *dessiccation*; une tache brune apparaît au centre de la pustule, puis envahit toute la pustule. Au quatorzième jour la dessiccation est faite; c'est une croûte brunâtre, sèche, épaisse, adhérente, qui ne tombe que vers le dix-huitième jour si on ne l'a pas déjà arrachée. Aux pustules vaccinales succèdent des *cicatrices* blanchâtres, gaufrées, indélébiles, qui sont les traces et les témoins du vaccin.

La *fausse vaccine*, ou vaccine avortée, celle qui ne confère aucune immunité, est caractérisée par des vésicules qui apparaissent dès le lendemain de la vaccination; ces vésicules sont accompagnées d'une vire démangeaison, elles se dessèchent rapidement sans présenter d'ombilication, elles ont parfois l'aspect de boutons furonculeux.

Telle est l'évolution de la vaccine. La vaccination peut être pratiquée à tout âge, il est même remarquable que chez le nouveau-né elle ne provoque habituellement aucune fièvre. La vaccine jennerienne et la vaccine animale donnent les mêmes résultats, elles confèrent la même immunité, elles mettent le sujet vacciné à l'abri de la variole. Combien de temps dure cette immunité. L'immunité commence huit jours environ après la vac-

cination; chez quelques personnes la vaccination confère l'immunité et préserve de la variole pour la vie entière; chez d'autres la période d'immunité est limitée à une durée de dix à douze ans, ce qui rend les *revaccinations* absolument nécessaires, surtout en temps d'épidémie. On ne saurait donc recourir aux *revaccinations* avec trop de rigueur.

Vaccine généralisée. — Dans quelques cas l'éruption vaccinale ne se limite pas au lieu d'inoculation, mais on observe en différentes parties du corps une éruption de vaccine plus ou moins disséminée : c'est la *vaccine généralisée.* Elle peut résulter d'un vaccin animal aussi bien que d'un vaccin jennerien, il paraîtrait néanmoins qu'elle survient surtout après vaccination avec le horse-pox. Quelques dermatoses (eczéma, impétigo) mettent la peau en état de réceptivité et favorisent la dissémination du vaccin. L'éruption vaccinale généralisée évolue *en même temps* que l'éruption vaccinale d'inoculation; ces deux éruptions sont *contemporaines,* ce qui prouve bien que la vaccine généralisée n'est pas un fait d'*auto-inoculation,* elle doit en être distinguée, elle constitue une vraie *fièvre éruptive vaccinale,* qui détermine parfois chez l'enfant un état fébrile intense et même des accidents infectieux qui peuvent être mortels.

Éruptions vaccinales. — Du huitième au douzième jour après le vaccin, alors que le sujet est en pleine éruption vaccinale, on voit quelquefois apparaître, sans avertissement, sans fièvre, sans symptômes généraux, des éruptions de diverse nature : tantôt c'est une roséole vaccinale, morbilliforme, scarlatiniforme, érythémateuse, exsudative, papuleuse, ortiée, débutant autour des pustules du vaccin et s'étendant de là au cou, aux bras et à tout le corps. Tantôt l'éruption vaccinale a l'apparence de la *miliaire,* elle est vésiculeuse, accompagnée de prurit et de desquamation. Parfois enfin, mais très rarement, l'éruption vaccinale est pemphigoïde ou purpurique. Ces éruptions vaccinales sont comparables aux éruptions médica-

menteuses, aux éruptions qui sont provoquées par les toxines de bon nombre de microbes, et par les injections de sérum.

Accidents de la vaccine. — La vaccination est quelquefois suivie d'*accidents*, les uns bénins, les autres graves[1]; il en est un, la syphilis vaccinale, qui est exclusivement l'apanage de la vaccination jennerienne.

Syphilis vaccinale. — L'accident le plus terrible de la vaccination est la syphilis vaccinale (Fournier)[2]. Cette syphilis vaccinale est prouvée cliniquement par les faits arrivés à Coblentz (19 personnes syphilisées), à Rivalta (39 enfants syphilisés), à Alger (58 soldats syphilisés), à Paris[3] (5 personnes syphilisées), etc. Elle est prouvée par l'expérience qu'a faite Cory en s'inoculant volontairement la syphilis au moyen du vaccin d'un enfant syphilitique. L'inoculation vaccino-syphilitique revêt les modalités suivantes : *a*. Le chancre se développe seul et le vaccin fait défaut. *b*. Le chancre se développe soit sur une pustule vaccinale, soit sur une des piqûres qui n'ont pas abouti au vaccin. De toute façon, *chronologiquement*, le chancre apparaît plusieurs semaines après la vaccine, l'éruption vaccinale est depuis longtemps terminée quand le chancre commence, le chancre syphilitique ayant une incubation de trois à quatre semaines; c'est même là un des meilleurs signes de *diagnostic* avec la vaccine ulcéreuse. Au début, le chancre a l'aspect d'un bouton papuleux qui devient *croûteux*; sous la croûte est une plaie bien circonscrite, à base indurée.

La contamination vaccino-syphilitique peut se faire sans que le vaccinifère soit en état de syphilis *active*; il peut être en état de syphilis latente (héréditaire ou acquise), n'ayant encore sur la peau ou ailleurs aucune trace de syphilis; voilà pourquoi le choix du vaccinifère

1. Vergely. *Accidents locaux de la vaccine*. Bordeaux, 1878.
2. Fournier. *Syphilis vaccinale*, 1889.
3. Hervieux. *Acad. de méd.* Séance du 9 août 1889.

est chose si délicate. On a prétendu qu'on se mettait à l'abri de tout accident en ayant soin de ne prendre au vaccinifère que la lymphe vaccinale et en évitant que cette lymphe soit mélangée de sang : à cela on peut répondre qu'il n'est nullement prouvé que la lymphe ne puisse contenir en même temps le principe du vaccin et de la syphilis, et que du reste, quelles que soient les précautions prises, on retrouve toujours des globules de sang dans le vaccin recueilli sur le vaccinifère. Il n'y a donc qu'un seul moyen de se mettre à l'abri des accidents vaccino-syphilitiques, *c'est de faire usage de vaccin animal.*

Vaccine ulcéreuse. — Du huitième au douzième jour après la vaccination, on voit parfois des ulcérations se substituer aux pustules vaccinales. Ces ulcérations peuvent acquérir et dépasser la dimension d'une pièce de cinquante centimes; elles sont profondes, elles creusent et détruisent le derme, leurs bords sont taillés à pic, leur fond est anfractueux, pultacé, diphthéroïde, gangréniforme; elles sont entourées d'une large aréole rouge, les tissus sur lesquels elles reposent ont une dureté diffuse, inflammatoire. Parfois les ulcérations se réunissent, la suppuration est abondante, l'œdème est très étendu. Chez quelques sujets, des éruptions impétigineuses, ecthymateuses, des lymphangites, des œdèmes lymphangitiques, viennent compliquer l'ulcération vaccinale, qui n'est pas habituellement douloureuse. Ces accidents déterminent des adénopathies indolentes et dures, la fièvre est rare et la santé générale n'en souffre pas.

Ces accidents de vaccine ulcéreuse ne se développent pas seulement, comme on l'avait d'abord supposé, sur des sujets faibles ou lymphatiques, ils atteignent parfois épidémiquement des sujets en pleine santé, témoin l'épidémie de la *Motte-aux-Bois*, où 43 enfants furent affectés d'ulcérations vaccinales[1].

1. Hervieux. *Académie de méd.*, 17 septembre 1889.

Quant à prétendre que cette vaccine ulcéreuse est plus fréquente quand on fait usage de vaccin animal, c'est là une objection mal fondée, puisque dans plusieurs épidémies de vaccine ulcéreuse, entre autres dans l'épidémie de la Motte-aux-Bois, le vaccin avait été pris sur un enfant, dont le vaccin paraissait du reste parfaitement légitime. Cette vaccine *ecthymato-ulcéreuse* est certainement le résultat d'infections secondaires, elle est due à des agents pathogènes puisés à la source d'une vaccine probablement trop ancienne et purulente. Au point de vue du diagnostic, on ne confondra pas la vaccine ulcéreuse avec la syphilis vaccinale; le chancre ne suppure pas, il ne forme pas ulcération, ses bords ne sont pas taillés à pic, et enfin, chose capitale, c'est du huitième au douzième jour après la vaccination qu'apparaît la vaccine ulcéreuse, tandis que le chancre n'apparaît pas avant trois semaines : la période d'incubation est donc totalement différente dans les deux cas.

La vaccine, dans quelques circonstances heureusement exceptionnelles, peut encore être suivie d'autres accidents, tels que : érysipèle, phlegmon diffus, septicémie suivie de mort; ici encore il s'agit d'infections secondaires faciles à éviter.

La crainte de la *tuberculose* vaccinale est illusoire; la vaccination animale pas plus que la vaccination jennerienne n'est capable de déterminer la tuberculose. *il n'en existe pas un seul fait positif.* Jamais on n'a rencontré de bacilles de Koch dans la lymphe vaccinale recueillie sur des tuberculeux, et pour ce qui est du vaccin animal, il faut savoir que la tuberculose sur les jeunes veaux (ceux qui servent de vaccinifères) est si rare, que dans l'abattoir d'Augsbourg on n'a pu constater qu'un seul cas de tuberculose sur 22 000 veaux abattus.

En *résumé*, on peut, avec les précautions voulues, éviter toute espèce d'accident. D'abord, il n'y a plus de syphilis vaccinale possible en faisant usage du vaccin animal. En second lieu, on se met à l'abri de tous les autres accidents,

en vaccinant avec une lymphe vaccinale fraîche, recueillie au 5e jour sur la génisse, au 7e jour sur l'enfant, et en ayant soin de pratiquer l'inoculation, au moyen d'instruments aseptiques, sur une région rendue préalablement aseptique.

Sérothérapie. — Après avoir étudié le traitement prophylactique de la variole par la vaccine, disons quelques mots de la sérothérapie, autrefois entrevue par Maurice Raynaud. Un premier point expérimental est à établir, c'est que « le sérum de génisse vaccinée, recueilli hors de la période virulente, de dix à cinquante jours après la vaccination, possède vis-à-vis de la vaccine inoculée des propriétés immunisantes »[1]. Quant aux essais de sérothérapie de la variole à l'aide de sérum de génisse vaccinée, ils n'ont encore donné aucun résultat concluant[2].

§ 3. VARICELLE.

La *varicelle,* ou petite vérole volante, est une fièvre éruptive, contagieuse, épidémique, inoculable, très bénigne, et tout à fait distincte de la varioloïde; elle en diffère par son mode d'invasion, par le caractère de son éruption, par sa marche, par sa nature, ainsi que nous l'établirons dans un instant. Elle présente trois périodes: l'incubation, l'invasion et l'éruption.

Description. — L'*incubation* de la varicelle, prise par contagion, dure une quinzaine de jours, tandis que l'incubation de la varicelle inoculée varie de trois à dix-sept jours (d'Heilly). Les symptômes de la période d'*invasion* sont fort légers : mouvement fébrile, courbature, malaise, anorexie. En moins de vingt-quatre heures en

1. Béclère, Chambon et Ménard. *Annales de l'Institut Pasteur,* 25 janvier 1896.
2. Béclère. *Société médicale des hôpitaux*, 10 janvier 1896.

aperçoit déjà sur la peau de petites taches roses qui le lendemain soulèvent l'épiderme sous forme de vésicules et de bulles remplies d'un liquide clair ou légèrement teinté. Dès le second jour la bulle est constituée; parfois elle s'ombilique; elle atteint le volume d'une lentille, d'un petit pois; le lendemain elle s'entoure d'une aréole inflammatoire douloureuse, le liquide qu'elle contient devient purulent, puis elle se rompt et se sèche, en laissant à sa place une croûte noirâtre analogue à celle qui succède à une pustule d'ecthyma. Trois jours suffisent donc à la bulle de la varicelle pour accomplir son évolution, tandis que huit jours sont nécessaires à la pustule de la variole.

Il n'est pas rare que l'éruption de la varicelle laisse après elle quelques cicatrices légères, surtout si les enfants se grattent et arrachent les croûtes.

L'éruption de la varicelle ne se fait pas d'un seul coup; elle se fait par poussées successives accompagnées d'un mouvement fébrile, et se succédant pendant quatre ou cinq jours et même pendant huit et quinze jours. L'éruption n'a pas de prédilection spéciale pour telle ou telle partie du corps; elle débute et elle se propage en même temps au visage, au tronc, aux membres; on compte une douzaine de « boutons » le premier jour; on en compte trois fois plus, dix fois plus, le jour suivant, et ainsi de suite pendant plusieurs jours. Toutefois, la varicelle reste toujours plus ou moins discrète, l'éruption, pour si généralisée qu'elle soit, ne devient pas confluente. Il n'y a pas une forme confluente de l'exanthème varicellique, il n'y a que des formes plus ou moins généralisées.

La varicelle est parfois accompagnée de *rash* scarlatiniforme, morbilliforme ou érythémateux[1]. Le rash ne dure guère plus de 24 heures; il suit les éruptions varicelliques, mais il ne les précède pas.

1. Gaillard, Chauffard. *Société médicale des hôpitaux*, 19 et 26 juin 1891.

L'éruption de la varicelle peut envahir les muqueuses de différentes régions (bouche, langue, luette, amygdales), elle peut envahir la conjonctive et la cornée (kérato-conjonctivite), elle peut même siéger au larynx et déterminer une laryngite varicelleuse, des spasmes glottiques et des accidents mortels. Au cas d'éruption laryngée, les ulcérations, petites et nettement circulaires, occupent surtout les cordes vocales[1].

Les *complications* sont rares au cours de la varicelle. Néanmoins, on a constaté la *néphrite*, habituellement bénigne et passagère et très exceptionnellement meurtrière (Henoch). La *gangrène* est une des complications les plus inattendues de la varicelle; la maladie a évolué normalement, les vésico-pustules se dessèchent, la guérison est proche, lorsque sans cause appréciable, sans avertissement, quelques vésicules s'injectent de sang, se nécrosent, s'ulcèrent; les ulcérations gangréneuses gagnent en étendue et en profondeur, et la maladie se termine généralement par la mort. Ces faits sont heureusement tout à fait rares.

Diagnostic. — L'aspect vésiculo-bulbeux de l'éruption, se faisant par poussées successives, permet d'affirmer la varicelle. En examinant l'éruption sur toute la surface du corps, il est rare qu'au milieu de vésicules naissantes et de vésico-pustules plus ou moins purulentes ou desséchées, on ne retrouve pas quelques vésicules adultes, quelques bulles cristallines, transparentes, arrondies, indice certain de la varicelle. La distinction néanmoins est parfois délicate entre la varicelle et la varioloïde ou variole modifiée. Voici cependant quels sont les éléments du diagnostic : La période d'invasion de la varioloïde dure trois jours au moins, et la fièvre, la céphalalgie, la rachialgie, les vomissements en sont les symptômes habituels; tandis que la période d'invasion de la varicelle dure une

1. Varicelle du larynx; laryngite suffocante varicelleuse. Marfan et Hallé. *Revue des maladies de l'enfance*, janvier 1896.

journée et les symptômes d'invasion sont insignifiants (malaise, courbature, léger mouvement fébrile). L'éruption de la varioloïde n'apparaît pas avant la fin du troisième jour ou le commencement du quatrième, tandis que l'éruption de la varicelle apparaît en 24 heures.

L'éruption de la varioloïde débute par la face, l'éruption de la varicelle se fait d'emblée, par une première poussée sur différentes régions du corps. L'évolution de l'éruption variolique aboutit lentement à une pustule ombiliquée, l'évolution de l'éruption varicellique aboutit en 24 heures à une vésicule, à une bulle limpide et transparente.

Cette discussion sur le diagnostic de la varicelle et de la varioloïde nous conduit à une autre question de premier ordre : la varicelle et la varioloïde sont-elles deux maladies distinctes, ayant chacune son individualité, sa spécificité, ou bien la varicelle n'est-elle qu'une atténuation, qu'une variété de la varioloïde?

C'est Trousseau qui le premier a uettement séparé la varicelle (petite vérole volante) de la varioloïde. Considérée d'une manière générale, disait Trousseau[1], la varicelle présente des différences tellement tranchées avec la varioloïde, que l'on ne comprend pas comment cette confusion a pu être possible. En effet, l'histoire des épidémies nous l'apprend, la varicelle peut régner isolément; la varioloïde ne règne jamais épidémiquement sans être accompagnée de cas de varioles légitimes. Jamais la variole n'attaque un enfant qui a été vacciné deux, trois ans auparavant, et l'on peut impunément tenter sur lui l'inoculation de la variole; mais ce même enfant, au contact d'un autre enfant qui a la varicelle, prend très facilement cette maladie. De plus, si un individu qui vient d'avoir la varicelle se trouve dans un foyer de contagion variolique, il ne devrait pas contracter la variole, si la varicelle dont il porte encore les traces n'était qu'une variole modifiée;

1. Trousseau. *Clin. de l'Hôtel-Dieu*, t. I.

or, nous savons, au contraire, que cet individu peut parfaitement prendre la variole la plus légitime. Enfin ces deux exanthèmes, varicelle et varioloïde, peuvent évoluer simultanément ou successivement sur le même sujet. Donc varicelle et variole sont deux maladies absolument distinctes.

La grande autorité de Trousseau avait si bien tranché la question, que personne en France n'essayait plus de soutenir l'ancienne doctrine de l'identité de la varicelle et de la variole ; on était dualiste. A l'étranger, au contraire, certains observateurs étaient restés unicistes, proclamant l'identité des deux maladies (Kaposi, Hébra). Leurs opinions ont récemment trouvé chez nous quelques partisans, qui risquent fort de rester isolés, car la doctrine de Trousseau est plus vivante que jamais. Les idées que notre grand maître faisait prévaloir avec tant de raison et tant de bon sens, au nom de la clinique, ces idées viennent d'être, une fois de plus, confirmées par des observations inattaquables, dont voici le résumé :

Senator et Tordeus ont vacciné avec succès des enfants qui venaient d'avoir la varicelle; d'Espine a vu une varicelle évoluer au vingt-deuxième jour d'une variole. Que les unicistes veuillent bien méditer le fait suivant : On envoie par mégarde au pavillon des varioleux, un enfant de treize mois, chez lequel Œttinger constate une varicelle caractéristique, dont l'évolution fort bénigne se fait tout à fait normalement. En peu de temps l'enfant était complètement guéri de sa varicelle. Œttinger, n'ayant constaté sur le corps du petit malade aucune trace de vaccination antérieure, avait bien recommandé, dès le jour de l'entrée, de procéder à la vaccination. Or la vaccination ne fut pratiquée que dix jours plus tard. Deux jours après cette vaccination tardive, l'enfant présentait les symptômes d'invasion d'une variole qui évolua avec une telle gravité que le petit malade succomba, bien que les pustules vaccinales eussent apparu, aux trois points d'inoculation vaccinale, en même temps que l'éruption variolique. Quel fait instructif ! Si varicelle et variole

étaient la même maladie, cet enfant qui venait d'avoir la varicelle n'aurait pas contracté quelques jours plus tard la variole, et si varicelle et vaccine étaient la même maladie, ainsi qu'on a essayé de le soutenir, le vaccin n'aurait pas pris, chez cet enfant qui venait d'avoir la varicelle. « Ce fait, dit Œttinger, joint à celui de Sharkey et à bien d'autres, vint *plaider une fois de plus en faveur de la spécificité de la varicelle.* Ce n'est qu'un fait, mais par cela seul qu'il est irréfutable, il doit prévaloir contre toutes les hypothèses contraires qu'on pourrait formuler[1]. »

Tel est bien mon avis, qui n'a jamais varié.

Traitement. — Le traitement de la varicelle consiste en quelques soins hygiéniques, légers purgatifs, régime lacté. On donne un bain quand la maladie est terminée, c'est-à-dire après douze ou quinze jours; mais jusque-là le malade doit être tenu à l'écart, car la varicelle est fortement contagieuse pour les enfants; la contamination et la dissémination se font avec la plus grande rapidité.

§ 4. SCARLATINE.

Description. — Je choisis pour type de ma description une scarlatine vulgaire, de moyenne intensité, me réservant de décrire ensuite les formes beaucoup plus rares de scarlatine maligne, hémorrhagique et fruste.

Il est d'usage de diviser l'évolution de la scarlatine en quatre périodes : incubation, invasion, éruption et desquamation.

Incubation. — La durée de l'*incubation*, c'est-à-dire la période comprise entre l'introduction dans l'économie de

1. Œttinger. Spécificité de la varicelle. *La Semaine médicale*, 1894, p. 50.

l'agent infectieux et l'apparition des premiers symptômes, cette période n'est pas rigoureusement déterminée ; certains faits prouveraient qu'elle peut être très courte et ne durer que vingt-quatre heures (observation rapportée par Trousseau), mais la durée moyenne, s'étend de quatre et sept jours, elle peut exceptionnellement atteindre dix et quinze jours et même au delà. Pendant cette période d'incubation, période généralement silencieuse, le sujet contaminé n'éprouve aucun malaise, sa santé continue à être parfaite; parfois cependant, le travail infectieux qui se prépare dans l'économie, se traduit par un malaise général, par un état morbide intermédiaire à la santé et à la maladie.

Invasion. — La scarlatine s'annonce habituellement par des phénomènes plus ou moins bruyants : fièvre, frissons, grande fréquence du pouls, 110 chez l'adulte, 140 chez l'enfant, ascension thermométrique à 40 degrés et au delà, mal de gorge, angine, céphalalgie. A ces symptômes s'ajoutent parfois des nausées, des vomissements alimentaires ou bilieux, de la diarrhée, des convulsions chez les jeunes enfants, du délire chez l'adulte dans les formes graves. Chez quelques personnes, les vomissements du début de la scarlatine sont fréquents, incoercibles et dans quelques épidémies ils ont été le phénomène dominant (épidémie du Greifswald 1826). Mais le symptôme prépondérant, celui qui résume à lui seul presque toute cette période d'invasion, *c'est l'angine.* Je dirai même que la plupart des enfants qui ont la scarlatine nous font tout d'abord l'effet d'avoir une angine aiguë banale, une amygdalite aiguë, dite *a frigore*, ce n'est que quelques heures plus tard, ou le lendemain, qu'à l'apparition de l'exanthème bucco-pharyngé, ou de l'éruption cutanée, nous redressons un diagnostic erroné, ou nous confirmons un diagnostic hésitant. Cette angine est douloureuse, la déglutition est pénible, la gorge est sèche, les amygdales sont déjà tuméfiées et congestionnées comme au début d'une amygdalite, de plus, une rougeur diffuse, foncée,

s'étend à la gorge, au voile du palais, les ganglions rétro-maxillaires sont sensibles et engorgés. La langue est saburrale, rouge à la pointe et aux bords, l'appétit est nul, la soif est vive ; la diarrhée est rare. Chose importante, l'appareil respiratoire reste indemne, l'absence de toux est la règle, contraste frappant avec l'invasion de la rougeole.

Eruption. — La période d'invasion dure en moyenne vingt-quatre ou trente-six heures ; elle peut ne durer que quelques heures, l'éruption et l'angine peuvent même apparaître en même temps. L'éruption ne se montre pas d'abord au visage comme l'éruption de la rougeole et de la variole ; elle débute habituellement par le cou, par la poitrine et elle se généralise plus ou moins, les mains étant envahies en dernier lieu.

Au début, l'éruption est formée par des taches rouges petites et non saillantes. Rapidement ces taches se réunissent sans intervalle de peau saine et forment des plaques, des placards très étendus, de coloration vineuse, framboisée, *écarlate* (scarlatine), d'où le nom de *fièvre rouge* donné par les anciens à la scarlatine. De grandes surfaces du corps peuvent ainsi être teintées par l'éruption, mais la teinte n'est pas absolument uniforme : sur le fond rouge de l'exanthème se détache un pointillé plus foncé. La rougeur de la peau présente sa plus grande intensité sur le cou, sur le ventre, à la face interne des cuisses et des bras. Quand on comprime avec le doigt les parties occupées par l'éruption, ou quand on trace quelques lignes avec la pointe d'un crayon, la rougeur fait place momentanément à une coloration blanche, qui tranche sur le fond rouge.

Cette description classique de l'éruption n'embrasse pas tous les cas, car il y a des éruptions scarlatineuses discrètes, formées par une multitude de petits points rouges et arrondis, nettement isolés les uns des autres, et rappelant assez les éruptions morbilleuses.

L'éruption du *visage* diffère assez de celle du tronc, elle

est vergetée, formée de traînées rouges et blanches comme si la face portait l'empreinte de doigts qui l'auraient vigoureusement souffletée (Trousseau). De plus, la face est comme bouffie, tuméfiée, et cette *tuméfaction* est également notable aux pieds et aux mains. Ce gonflement débute avec l'éruption, augmente avec elle, si bien qu'au deuxième ou troisième jour il gêne le mouvement des doigts que le malade ne peut plus remuer que difficilement. Ce gonflement n'a rien de douloureux, il doit être distingué de la tuméfaction rhumatismale douloureuse que nous étudierons plus loin. Des *démangeaisons* plus ou moins vives accompagnent l'éruption, elles sont habituellement associées aux formes bénignes et aux transpirations abondantes[1].

L'éruption, quelquefois très fugace, dure habituellement de trois à cinq jours; pour peu qu'elle soit confluente, elle est accompagnée au cou et au ventre d'un semis de vésicules, de *miliaire*. La miliaire donne à la peau l'aspect de ce qu'on appelle la *chair de poule* ou peau de chagrin; les vésicules qui forment la miliaire sont perceptibles au toucher; elles sont remplies au début d'un liquide incolore, et, après trente-six heures, d'un liquide lactescent.

Peut-on établir quelques rapports entre l'intensité de l'éruption et la gravité de la scarlatine? Voici à ce sujet l'opinion de Trousseau : On dit parfois que, lorsque l'éruption est vive, bien fleurie, « bien sortie » suivant l'expression vulgaire, le malade a d'autant moins de chances d'être pris d'accidents sérieux. Il faut dire le contraire : dans la scarlatine comme dans les fièvres éruptives, plus intense est l'éruption, plus violente est la maladie. Cependant, cette proposition n'est pas absolue; pour la scarlatine comme pour la variole, si l'éruption est empêchée par quelques grave fluxion antagoniste, par de grandes hémorrhagies, par des perturbations ner-

1. Saint-Philippe. *Démangeaisons dans la scarlatine* (*Rev. des mal. de l'enfance*, février 1890.

veuses profondes, elle ne se fait pas si bien, elle se fait mal et incomplètement (Trousseau). Il s'agit alors de scarlatine anomale, anomalie qui n'est pas toujours exempte de gravité.

L'*angine* doit maintenant nous occuper. Cette angine, qui dès le début de la scarlatine est le symptôme dominant, augmente d'intensité pendant la période d'éruption. Les mouvements de déglutition sont si pénibles que le malade n'avale même plus sa salive; il crache continuellement; il ne boit qu'au prix de vives douleurs; il rend les boissons par le nez, la voix est nasillarde, la tuméfaction de la luette et des amygdales peut gêner la respiration. A l'examen de la gorge, qui est fort douloureux, on voit les amygdales volumineuses, la luette œdématiée, la muqueuse tuméfiée; une rougeur diffuse (exanthème scarlatineux) envahit toute la région et recouvre même la muqueuse des joues et des lèvres. Dès le troisième ou quatrième jour, l'angine devient *pultacée* (*puls*, *pultis*, bouillie); sur les amygdales grosses et rouges, on voit se déposer, au niveau des cryptes amygdaliennes, de petites concrétions blanchâtres, grisâtres, enduit pultacé qui n'est nullement adhérent aux parties sous-jacentes et qu'il est facile d'enlever avec le manche d'une cuiller ou avec un tampon d'ouate. Cet enduit pultacé est formé par des produits de desquamation épithéliale et par le mucus que sécrètent les follicules de l'amygdale; il est *soluble*; pour s'en assurer, il suffit de l'agiter quelques instants dans un verre d'eau. Après trois ou quatre jours, l'angine est terminée, les amygdales se dépouillent de leurs concrétions, tout en restant rouges et quelquefois *excoriées* (Trousseau). Telle est la forme la plus simple, la plus habituelle de l'angine scarlatineuse, la forme dite érythémateuse.

La *langue* du scarlatineux est absolument caractérisque. En effet, après l'état saburral du début, elle se dépouille peu à peu de son épithélium, et présente du troisième au sixième jour de la maladie, une surface rouge,

écarlate, tuméfiée, hérissée de grosses papilles, qui lui donnent un aspect analogue à celui d'une fraise ou d'une framboise: *langue framboisée* de la scarlatine. Vers le septième ou huitième jour, tout en conservant sa coloration rouge, la langue devient plus lisse, elle perd son aspect framboisé, et ce n'est que vers le douzième jour qu'elle reprend son apparence à peu près normale, la teinte rouge étant encore accusée.

Les lésions scarlatineuses de la cavité bucco-pharyngée s'adressent donc aux amygdales (amygdalite scarlatineuse) et à la muqueuse de la cavité (érythème bucco-pharyngé). Bergé[1] a même insisté sur l'importance que pouvait présenter, au point de vue de la pathogénie, la dissociation de ces deux localisations, l'amygdalite étant la première en date.

L'*adénopathie* scarlatineuse est constante. Dès le début de l'angine, les ganglions de l'angle de la mâchoire sont douloureux, augmentés de volume et indurés.

La *fièvre* persiste pendant toute la période d'éruption; elle a un type continu avec légère rémission matinale; elle ne cesse que lorsque l'éruption pâlit et disparaît.

c. *Desquamation.* — La desquamation commence du sixième au neuvième jour de la maladie, quelquefois même pendant que l'éruption est encore apparente. Elle débute par le cou, par la poitrine et elle finit par la paume des mains et la plante des pieds. Jamais elle ne prend la forme furfuracée de la rougeole : au visage, elle se fait par petites écailles; au tronc, ce sont des squames de un à deux centimètres de longueur; aux bras, aux jambes et surtout aux pieds où l'épiderme est plus épais. on peut enlever des plaques épidermiques de plusieurs centimètres; aux doigts des mains, l'épiderme s'enlève par lambeaux quelquefois si étendus qu'ils ressemblent à des doigts de gant; on a même signalé la chute des ongles (Graves). La desquamation dure en moyenne huit à quinze jours; cependant elle peut se prolonger trente,

1. Bergé. *Pathogénie de la scarlatine.* Thèse de Paris, 1895.

cinquante et soixante-dix jours (Trousseau). La connaissance de ces faits est de première importance, car la constatation d'une desquamation scarlatineuse permet de remonter à la source de certains accidents tels que l'albuminurie, l'anasarque, l'angine grave, l'endocardite, etc.

Après avoir décrit la forme habituelle d'une scarlatine de moyenne intensité, donnons un aperçu de ses formes plus rares.

Formes légères. — C'est à ces formes qu'on pourrait appliquer le mot de Sydenham, « que la scarlatine mérite à peine le nom de maladie ». Après quelques heures de fièvre accompagnée d'une angine légère, une éruption insignifiante apparaît, le malade n'éprouve qu'un léger malaise; les fonctions digestives ne sont point troublées, la desquamation est à peine apparente et en quelques jours la maladie est terminée. Entre ces formes bénignes et les formes graves, on observe *tous les intermédiaires.*

Formes graves. — Scarlatine maligne. — Je conserve l'épithète de *malignité*, parce que, quelle que soit l'idée qu'on y attache, cette désignation consacrée par nos devanciers s'adapte parfaitement aux formes que nous allons décrire. Voici comment évolue la scarlatine maligne :

Dès le premier jour, dit Trousseau, dès les premières heures, la scarlatine maligne s'annonce avec toute sa malignité, et cette malignité peut être telle, que les malades succombent avant que vingt-quatre heures se soient écoulées. Cette forme, qui tue les malades à la façon d'une intoxication suraiguë, se caractérise par une fréquence extrême du pouls avec température excessive, délire, agitation, mouvements convulsifs, vomissements incoercibles, diarrhée, sécheresse de la peau, cyanose, suppression des urines et accès de suffocation. Et comme ces accidents sont parfois mortels avant l'apparition de l'éruption, le diagnostic en serait fort embarrassant, s l'on ne se trouvait dans un milieu épidémique.

Les observations suivantes citées, par Trousseau, don-

neront, mieux encore que toutes les descriptions, l'idée de la scarlatine maligne :

« J'étais mandé, dit Trousseau, par mon ami M. le docteur Bigelow, dans un pensionnat de Paris auprès d'une jeune Américaine. Elle était depuis le matin en proie à un délire effrayant; elle avait des vomissements incessants, une fièvre intense, la fréquence du pouls ne permettait pas d'en compter les battements; la peau était d'une sécheresse extraordinaire. Ces symptômes me firent déclarer, en arrivant auprès de la malade, que nous avions affaire à une scarlatine; et, en effet, bien que rien autre chose n'en démontrât l'existence, mon diagnostic se trouvait confirmé par la présence de l'éruption caractéristique chez une autre jeune fille du même pensionnat, où régnait alors une épidémie. Notre malade mourut avant la fin de la journée.

« En 1824, au commencement de cette désastreuse épidémie qui sévit à Tours, et dont je vous ai parlé, nous voyions, avec Bretonneau, une jeune femme succomber en moins de onze heures avec des accidents terribles, délire, agitation excessive, fréquence extraordinaire du pouls; or rien ne nous indiquait la maladie, si ce n'est que nous étions en pleine épidémie de scarlatine, et que dans la famille de cette jeune femme, plusieurs personnes en avaient été atteintes.

« Défiez-vous donc, en pareille circonstance, au milieu d'une épidémie de scarlatine, alors surtout que celle-ci a attaqué déjà des individus dans l'entourage de celui auprès duquel vous êtes appelés, défiez-vous de ces accidents nerveux arrivant ainsi au début d'une maladie. Presque toujours ces accidents annoncent une scarlatine maligne qui presque toujours aussi tue avec une épouvantable rapidité ceux qu'elle frappe. »

A côté de ces formes terribles, foudroyantes, on en observe d'autres qui ont avec les précédentes la plus grande analogie, mais qui évoluent plus lentement et qui peuvent guérir. Ici encore, ce sont les troubles nerveux

qui jouent le plus grand rôle; la fréquence extrême du pouls, le délire et une insomnie que rien ne peut vaincre caractérisent la période d'invasion. La température, déjà fort élevée, continue à s'accroître; le malade se plaint d'anxiété précordiale; sa dyspnée est telle qu'il a quarante et cinquante inspirations par minute, sans que l'auscultation révèle la moindre lésion broncho-pulmonaire, dyspnée d'origine nerveuse, *sine materia*, comme l'appelaient les anciens, et qui est si souvent d'un funeste augure dans toute la série des maladies toxi-infectieuses. Les vomissements et la diarrhée font rarement défaut, et si le malade doit succomber. il est habituellement emporté pendant la période d'éruption.

Dans quelques circonstances, les accidents graves surviennent, non plus au début de la scarlatine, mais dans le courant de la maladie, en pleine période d'éruption. Enfin, il est des circonstances où les troubles nerveux revêtent une forme adynamique, et le sujet, plongé dans la stupeur et dans le coma, succombe à la façon des typhiques.

Ces formes terribles, exceptionnelles dans la scarlatine sporadique, appartiennent à la scarlatine épidémique et sont plus ou moins fréquentes suivant les épidémies.

Scarlatine hémorrhagique. — Cette forme est très rare, la scarlatine prêtant beaucoup moins que la variole et la rougeole aux complications hémorrhagiques. Habituellement c'est au moment de l'éruption qu'apparaissent les hémorrhagies; les malades éprouvent des symptômes graves : la peau se couvre de pétéchies, d'ecchymoses, l'hématurie et l'épistaxis sont les flux hémorrhagiques les plus habituels. La scarlatine hémorrhagique est d'un funeste pronostic.

Scarlatine fruste. — Le mot de maladie fruste, créé par Trousseau, a fait fortune. Trousseau a nommé *frustes* les scarlatines dont l'éruption fait défaut, et qui ne se révèlent que par tel ou tel autre symptôme au moyen duquel on peut arriver à reconstituer le diagnostic; de

même qu'en archéologie, on nomme fruste une inscription dont une partie plus ou moins considérable est effacée et dont il ne reste plus que quelques mots au moyen desquels on reconstitue l'inscription tout entière. Les scarlatines frustes s'observent surtout dans les milieux épidémiques (Graves) : chez tel malade qui n'a pas eu d'éruption, la scarlatine ne présente comme symptôme saillant que l'angine; chez tel autre, la scarlatine se révèle par l'anasarque, par la néphrite, par l'albuminurie, par l'hématurie, précédées ou non de l'angine scarlatineuse.

Voici deux observations de scarlatine fruste rapportées par Trousseau :

« En 1854, à Meaux, j'observais, dit Trousseau, avec mon ami Blache, un cas de scarlatine fruste. Dans une même maison, une jeune fille de quatorze ans prend une scarlatine violente, caractérisée par l'angine pultacée, une fièvre intense, l'éruption spécifique. A quelques jours de là, sa sœur est également prise des mêmes symptômes; presque en même temps, une femme de chambre tombe malade; deux ou trois jours après, un valet de chambre, qui restait toute la journée dans l'appartement, est affecté de mal de gorge violent avec productions pultacées sur les amygdales, avec rougeur, puis dépouillement de la langue, fièvre vive, mais il ne se fait aucune éruption du côté de la peau. Il nous parut clair, comme l'avait pensé le médecin de la famille, M. Saint-Amand, que tous ces malades avaient eu la scarlatine; que le domestique, restant au milieu de ce foyer épidémique, l'avait contractée comme toute la famille, mais sous une autre forme; tandis que, chez les autres, la phrase scarlatineuse avait été complète, chez lui l'inscription avait été fruste. Restait un jeune enfant de six ans; tout à coup, sans avoir été malade un seul instant, il devient enflé. M. Blache et moi sommes alors mandés en consultation; nous reconnaissons l'anasarque scarlatineuse survenue d'emblée : elle était considérable et accompagnée d'hématurie. Le père et la mère, très attentifs sur la santé de

leur fils, nous déclaraient que, le matin encore, il avait déjeuné comme à son ordinaire. Le maître de pension disait qu'il avait joué comme d'habitude. Il n'avait donc eu ni fièvre, ni éruption, et la maladie s'était traduite chez lui par ce seul accident pour lequel nous étions appelés.

« En décembre 1860, je voyais, avec mon ami le Dr Gros, un jeune homme de quinze ans, qui nous offrait un nouvel exemple de ces scarlatines frustes, dont le diagnostic serait impossible si l'on ne s'aidait pas de toutes les conditions accessoires. Ce jeune homme était venu du collège avec un peu de fièvre et un mal de gorge insignifiant. Tout cela fut si simple, que le Dr Gros n'intervint pas, et le malade était guéri après deux jours d'une indisposition très légère. A quelques jours de là, sa sœur puînée prend la scarlatine, et pendant que cette jeune fille était convalescente, le frère est atteint d'une hématurie qui dure plus d'un mois. Je n'ai pas douté un instant que ce jeune homme n'eût communiqué la scarlatine à sa sœur, et que l'hématurie n'ait été la conséquence de la pyrexie dont la manifestation avait été si légère. »

J'ai plusieurs fois été témoin de scarlatines frustes : Dans une famille où cinq personnes furent atteintes de scarlatine légitime, j'ai pu observer avec Jules Simon, chez un enfant de quatre ans, un remarquable exemple de scarlatine fruste : chez ce petit malade, l'éruption que j'attendais manqua totalement, mais l'angine qui avait marqué le début de la maladie fut suivie de gonflement considérable du cou et des ganglions, puis survint une anasarque et une pyélite avec urines rares et muco-purulentes. Le petit malade finit par guérir parfaitement.

Un jeune enfant, que je voyais il y a deux ans avenue Montaigne, fut pris de fièvre, d'accélération du pouls et d'angine, avec une telle rougeur du voile du palais et des amydales (énanthème), que je n'hésitai pas à diagnostiquer une scarlatine. La mère du petit malade surveillait de près l'apparition de l'éruption; je guettais

moi-même cette éruption qui ne venait pas, et en fin de compte la scarlatine fut absolument fruste. Néanmoins, vers le huitième jour de la maladie, survint une *desquamation* caractéristique, la desquamation scarlatineuse pouvant se faire sans éruption préalable appréciable.

Je voyais l'an dernier un de mes confrères de province qui, après avoir donné des soins à un enfant atteint de scarlatine, fut pris lui-même de fièvre et d'une angine d'aspect framboisé. Ayant la certitude qu'il avait la scarlatine, il surveilla de près l'apparition de son éruption, mais l'éruption ne parut pas. Huit jours après, la desquamation commençait, et une néphrite heureusement peu grave se déclarait quelques jours plus tard.

Dans les épidémies de scarlatine, on voit des formes frustes et des formes *atténuées*, les formes atténuées consistant en un simple mal de gorge, si peu accusé, que la maladie passe inaperçue.

COMPLICATIONS DE LA SCARLATINE

Les accidents que, pour se conformer à l'usage, on appelle complications, et qui ne sont le plus souvent que le résultat d'*infections secondaires*, peuvent survenir dans les scarlatines en apparence les plus régulières et les plus bénignes; ils apparaissent, les uns dans le cours de la maladie, les autres à la période de *décroissance*.

Angines scarlatineuses. — La scarlatine est une maladie *essentiellement angineuse*. J'ai déjà décrit l'angine *érythémateuse* du début, angine *pultacée*, avec amygdalite intense, parfois assez intense pour gêner la déglutition et la respiration, et souvent accompagnée d'un engorgement ganglionnaire notable. Cette angine, habituellement associée au streptocoque, au staphylocoque, cède après trois ou quatre jours et mérite à peine de nous arrêter plus longtemps.

Il en est tout autrement des angines *membraneuses* de la scarlatine, qui offrent à tous égards un grand intérêt. Trousseau, le premier, admit dans la scarlatine deux variétés d'angines membraneuses : l'une, non diphthérique, habituellement précoce, habituellement bénigne et n'ayant aucune tendance à se propager au larynx; c'est à propos de cette angine que Trousseau avait émis cet aphorisme célèbre : « La scarlatine n'aime pas le larynx »; l'autre variété, de nature diphthérique, plus tardive, beaucoup plus grave, pouvant envahir les voies respiratoires ou prendre les allures de la diphthérie maligne. Ce que Trousseau avait si bien observé, ce qu'il enseignait au nom de la clinique, tout cela vient d'être démontré vrai par la bactériologie. C'est grâce aux travaux bactériologiques[1] que cette question autrefois si confuse des angines couenneuses scarlatineuse est actuellement élucidée (voyez, au tome III, le chapitre *Angines couenneuses non diphthériques*).

Il y a, dans la scarlatine, des angines couenneuses précoces et des angines couenneuses tardives. Les angines *couenneuses précoces* apparaissent généralement du troisième au sixième jour de la fièvre rouge; elles ne sont jamais ou presque jamais diphthériques[2] : elles sont dues au streptocoque, auquel s'associent divers microbes, le coli-bacille et le staphylocoque. Ces angines, par leurs fausses membranes fibrineuses, par l'engorgement ganglionnaire qui les accompagne, par la reproduction des membranes, simulent absolument la diphthérie, mais elles n'engendrent pas le croup, « elles n'aiment pas le larynx », elles ne sont pas suivies de paralysies, elles sont habituellement bénignes.

1. Wurtz et Bourges. *Recherches bactériologiques sur l'angine pseudo-diphthérique de la scarlatine* (*Arch. de méd. expérim.*), mai 1890. — Bourges. *Les angines de la scarlatine.* Th. de Paris, 1891.

2. Il est fort rare, en effet, que l'angine membraneuse *précoce* de la scarlatine soit diphthérique; on en a pourtant cité quelques cas. (Rondot. *Congrès de médecine de Bordeaux*, 1895.)

Toutefois ces angines couenneuses *non* diphthériques, tout précoces qu'elles sont, revêtent parfois une certaine gravité. On en voit qui rappellent la forme décrite par Hénoch[1] sous le nom d'*inflammation nécrotique*. Dans cette forme, les membranes de la gorge peuvent se généraliser à la bouche et aux lèvres, elles sont très adhérentes; quand on les enlève, la muqueuse est fortement ulcérée et saignante; l'haleine est fétide, l'engorgement ganglionnaire et l'œdème sous-maxillaire sont très accusés, et la fièvre est assez élevée. Malgré leur gravité apparente, ces angines se terminent habituellement par la guérison.

Mais dans d'autres circonstances, ces angines couenneuses, quoique *non* diphthériques (je parle toujours de la forme précoce) revêtent les allures des angines septiques, infectieuses, malignes; elles sont caractérisées par l'extension rapide des membranes, par l'intensité de l'engorgement ganglionnaire (Bourges), par la ténacité de l'angine, qui dure de neuf à vingt-trois jours, par la persistance de la fièvre. A ces caractères s'ajoute un processus hémorrhagique et gangréneux; la muqueuse bucco-pharyngée est œdématiée, ecchymosée, *saignante, nécrosée* (Hénoch); la gangrène creuse les amygdales, ulcère la base de la langue, les piliers, la luette. L'haleine est excessivement fétide; de la bouche s'écoule un liquide visqueux qui s'étire en filaments. Le processus, quoique non diphthérique, peut gagner les fosses nasales, les paupières, les conjonctives et souvent le larynx. Les bubons, la néphrite, la broncho-pneumonie, l'otite, sont des associations assez fréquentes. Le malade succombe habituellement en pleine adynamie, en proie à un état général qui caractérise l'une des formes malignes de la scarlatine.

En dépouillant les observations des angines graves *non* diphthériques de la scarlatine, j'ai remarqué que le staphylococcus *aureus* y est souvent associé au streptocoque. Dans toutes ces angines comme dans la plupart des com-

plications de la scarlatine, c'est le streptocoque qui domine en maître; et l'angine, nous venons de le voir, peut prendre le type couenneux, le type nécrotique, infectieux, septique, malin, *sans* adjonction de diphthérie.

Arrivons maintenant aux angines *diphthériques* de la scarlatine. Ces angines sont *tardives*, elles apparaissent dans la deuxième, troisième, quatrième semaine de la scarlatine, alors que le malade est en voie de guérison ou en pleine convalescence. Parfois ces angines diphthériques ont une évolution relativement bénigne et guérissent; quelques-unes aboutissent au croup; celles-là « aiment le larynx » (4 fois sur 10 cas dans la statistique de Bourges); d'autres, enfin, prennent les allures de la diphthérie maligne et sont toujours mortelles.

Il faudrait citer en entier les pages admirables que Trousseau a consacrées à cette question de la diphthérie maligne scarlatineuse : « Des individus prennent une scarlatine de moyenne gravité, ils ont un peu de délire la nuit, à peine quelques accidents nerveux; le pouls est assez fréquent, la douleur de gorge est du reste assez modérée. La maladie arrivée au huitième, au neuvième jour, il semble que la guérison soit assurée; la fièvre est tombée, l'éruption a disparu et l'on rassure la famille. Tout à coup un engorgement considérable se montre à l'angle des mâchoires, il occupe non seulement cette région, mais s'étend encore au cou et quelquefois à une partie de la face; un liquide sanieux, fétide, très abondant, s'écoule des fosses nasales; les amygdales sont très volumineuses, l'haleine exhale une odeur insupportable; le pouls reprend subitement une grande fréquence; il est petit; le délire reparaît, d'autres accidents nerveux se produisent. Puis, le délire persistant, le coma survient; en même temps la peau se refroidit, le pouls devient de plus en plus misérable, et le malade succombe après trois ou quatre jours dans une lente agonie, ou il meurt subitement enlevé par une syncope. Comment

expliquer ce qui s'est passé? Ces phénomènes ressemblent tellement aux formes terribles de la diphthérie, à ces formes qui tuent les individus, avant que l'affection couenneuse ait eu le temps de se propager au larynx, ces phénomènes ressemblent tellement à ceux qui caractérisent ces formes foudroyantes de la diphthérie maligne, qu'on est tenté de croire que ce n'est plus la scarlatine, mais bien cette dernière et funeste affection qui est venue emporter le malade. En réalité, les malades succombent avec tous les symptômes de l'empoisonnement diphthérique : refroidissement général, petitesse du pouls, fétidité de l'haleine qui s'exhale par la bouche et par le nez, pâleur universelle de la peau ; tous symptômes qui ne s'observent dans aucune autre espèce de maladie grave[1]. »

C'est bien là le tableau de cette forme de diphthérie maligne que nous savons maintenant être due le plus souvent à l'association du bacille diphthérique et du streptocoque. Cette angine survient à titre d'infection secondaire, le bacille diphthérique se développant sur un terrain déjà préparé par l'angine scarlatineuse.

Telles sont les angines membraneuses non diphthériques et les angines membraneuses diphthériques de la scarlatine. Les formes graves sont plus rares aujourd'hui qu'autrefois, parce que les précautions antiseptiques et prophylactiques contribuent singulièrement à l'atténuation de la toxicité de leurs agents.

Un mot maintenant des angines *suppurées*. Il semblerait, *a priori*, que les angines suppurées dussent être fréquentes dans la scarlatine, étant données la fréquence et la virulence du streptocoque dans cette maladie ; et bien, contrairement à cette supposition, l'amygdalite suppurée, le phlegmon amygdalien, les abcès rétro-pharyngiens sont très rares.

Néphrite et troubles urinaires. — La scarlatine a

1. Trousseau. *Clinique médicale*, t. II, p. 112.

une *prédilection marquée pour les reins*. L'albuminurie, la néphrite légère, la néphrite intense, l'hématurie, l'anurie, la pyélite, sont autant de manifestations scarlatineuses que nous allons passer en revue.

Un tiers au moins, ou la moitié des gens atteints de scarlatine ont de l'*albuminurie* dès les premiers jours de la maladie. Cette albuminurie *précoce*, habituellement fébrile, est liée à une très légère altération épithéliale des reins, elle n'est habituellement accompagnée d'aucun autre symptôme de néphrite, elle disparaît vers le deuxième septénaire, elle peut même ne durer que quelques jours[1]. Je l'ai pourtant vue, cette albuminurie précoce, durer quelques semaines, être accompagnée de bouffissure du visage, ce qui prouve qu'entre l'albuminurie précoce de la scarlatine et la néphrite qui apparaît plus tardivement, il ne faut pas établir de distinction trop tranchée; dans les deux cas, c'est du moins mon opinion, il s'agit de néphrite; l'intensité seule du processus les distingue.

Abstraction faite des cas que je viens de citer, on peut dire que la *néphrite scarlatineuse* n'apparaît généralement pas avant le quinzième jour de la maladie, c'est-à-dire alors qu'il n'y a plus ni fièvre, ni éruption; elle peut revêtir toutes les modalités; elle peut être de médiocre intensité, ou violente.

La néphrite de médiocre intensité est la forme la plus commune. Elle est caractérisée par des urines albumineuses[2], quelquefois brunâtres, sanguinolentes, et par des œdèmes plus ou moins généralisés débutant par la face; dans quelques cas même, c'est l'anasarque qui donne l'éveil. Après quelques semaines, cette néphrite guérit, elle guérit du moins en apparence, le rein pouvant conserver longtemps encore l'empreinte de sa lésion.

1. Bartels, p. 212. — Sanné. Art. SCARLATINE. *Dict. de Dechambre*, t. VII, p. 323.
2. Jaccoud. *Clin. méd.*, 1887, p. 256.

Dans des circonstances beaucoup plus rares, la néphrite scarlatineuse est fort grave, elle revêt en peu de jours les allures de l'urémie aiguë. Tantôt ce sont les troubles gastro-intestinaux, les vomissements, la diarrhée, qui sont les premiers à paraître, tantôt ce sont les troubles dyspnéiques avec ou sans épanchement pleural, avec ou sans œdème broncho-pulmonaire, qui dominent la scène; dans quelques cas, l'urémie se révèle d'emblée par des symptômes nerveux, céphalée, convulsions et coma qui enlèvent rapidement le malade. L'œdème de la glotte peut apparaître également comme manifestation initiale de la néphrite scarlatineuse. Chez quelques malades on observe des épistaxis abondantes, des troubles visuels, l'amblyopie, l'amaurose.

La néphrite scarlatineuse peut exister à l'état *épidémique*, tantôt associée à des scarlatines avérées, tantôt à l'état de scarlatine fruste. Fiessinger a publié à ce sujet un intéressant mémoire[1]. Dans ce mémoire il est question d'une épidémie de néphrite aiguë; certaines de ces néphrites étaient indépendantes de la scarlatine, d'autres lui étaient associées.

La scarlatine est assez souvent l'origine de *néphrite chronique*, de *maladie de Bright*, et l'on ne s'explique pas trop, qu'une opinion contraire (Bartels, Charcot), ait pu être soutenue il y a quelques années. Non seulement la néphrite aiguë de la scarlatine peut aboutir à la néphrite chronique, mais il y a des cas où la néphrite paraît s'installer d'emblée à l'état de néphrite chronique. On voit des scarlatineux, adultes ou enfants, chez lesquels la phase initiale de la néphrite scarlatineuse est si peu bruyante, qu'elle passe pour ainsi dire inaperçue. On voit des scarlatineux, enfants ou adultes, chez lesquels les symptômes de la néphrite se réduisent à l'albuminurie avec quelques œdèmes légers et fugaces; ces cas-là,

1. Fiessinger. Mal. de Bright épidémique et scarlatine. *Gazette médicale*, 1891, nos 41 et 42.

on a trop souvent la mauvaise habitude de les considérer avec quelque dédain, on ne s'en inquiète pas, on les décore du nom « d'albuminurie précoce » et l'on croit que cela suffit. Et trois mois, six mois plus tard, on constate de l'œdème aux paupières, de la bouffissure au visage, et l'albuminurie reparaît, si tant est qu'elle ait jamais disparu. Cet épisode subaigu peut lui-même passer inaperçu si l'enfant est éloigné de sa famille, s'il est interné dans un collège, et les choses vont ainsi, presque insidieusement, jusqu'au jour où des symptômes de plus grande importance donnent l'éveil.

La scarlatine est donc une cause fréquente de maladie de Bright. Je pourrais citer vingt observations à l'appui de cette assertion; qu'il me soit permis d'en résumer quelques-unes : J'ai vu avec Charrier un enfant de six ans, qui avait été atteint deux ans avant, d'une néphrite légère survenue dans le cours d'une scarlatine; depuis cette époque, l'enfant n'avait jamais complètement guéri, il faisait par moments des poussées d'albuminurie, des poussées d'œdème à la face, il était sujet à des troubles dyspeptiques, il était pris de vomissements, et ce n'est qu'à grand peine que l'amélioration a pu être obtenue après un régime lacté des plus sévères. J'ai donné mes soins pendant plusieurs années à un jeune garçon atteint de mal de Bright consécutif à une scarlatine datant de sept ans; son père, proviseur de l'un de nos lycées, me racontait que la néphrite constatée pendant la scarlatine avait été de si médiocre intensité, qu'on ne s'en était pour ainsi dire pas occupé; les symptômes ultérieurs avaient été très lents dans leur évolution, avec des temps d'arrêt bien marqués, jusqu'au moment où les accidents urémiques avaient apparu. Je reçois de loin en loin la visite d'un jeune homme, qui fait de brillantes études, malgré le régime lacté auquel je l'ai soumis depuis trois ans; ce garçon avait pris, de sa sœur, une scarlatine fort bénigne, compliquée de néphrite. Cette néphrite fut bien légère, puisque l'albuminurie en fut le seul symptôme. La

scarlatine une fois guérie, on s'est bien gardé de s'occuper de l'état des reins, mais plus tard des œdèmes sont survenus, puis des maux de tête et enfin les accidents urémiques sont devenus menaçants. Plusieurs de mes élèves ont connu un étudiant en médecine qui a longtemps suivi mon service de l'hôpital Necker; ce jeune homme a fini par succomber à une maladie de Bright, à lente évolution, qui lui venait d'une scarlatine qu'il avait contractée sept ans auparavant. Le 8 juillet 1895, un étudiant en médecine vint me consulter pour le fait suivant : sa sœur avait été atteinte de scarlatine à l'âge de douze ans, il y a maintenant sept ans; au déclin de la scarlatine était survenue une néphrite aiguë qui, paraît-il, avait complètement guéri. Après trois ans de guérison apparente, des œdèmes ont apparu à la face et aux jambes sans qu'on ait pu constater la présence d'albumine dans les urines. Mais voilà que depuis six mois l'albuminurie a refait son apparition, les petits accidents du brightisme se sont succédé et cette jeune fille est gravement atteinte de maladie de Bright d'origine scarlatineuse.

La forme chronique de la néphrite scarlatineuse n'avait pas échappé à Trousseau dont je cite textuellement les paroles : « L'albuminurie scarlatineuse peut passer à l'état chronique et constituer alors une maladie de Bright ». La néphrite chronique d'origine scarlatineuse est actuellement admise par presque tous les auteurs, et Lécorché et Talamon en citent des observations absolument caractéristiques[1].

En résumé, la scarlatine a sur le rein une action particulièrement nocive; sous ce rapport, je ne connais aucune maladie infectieuse qui puisse lui être comparée; la fièvre typhoïde, la grippe, l'érysipèle, etc., sont loin d'attaquer le rein avec la même fréquence et avec la même ténacité. La toxine scarlatineuse a sur les épithé-

1. Lécorché et Talamon. *Maladies des reins.*

liums du rein une action puissante et persistante; je considère même, pour ma part, que le plus grand danger de la scarlatine, abstraction faite de quelques accidents rares, réside dans les complications rénales, présentes ou futures. Dans la statistique de la scarlatine, faite à l'hôpital des Enfants malades en 1895, Apert a consigné la néphrite dans la proportion de 20 pour 100, dont 6 pour 100 de néphrites graves[1]. Mais la clinique hospitalière ne nous renseigne pas sur l'avenir de ces enfants atteints de néphrite scarlatineuse, on les perd de vue, beaucoup d'entre eux quittent l'hôpital ayant encore de l'albumine dans l'urine, leurs reins sont adultérés, et bon nombre de ces enfants sont des candidats au mal de Bright. La lésion rénale peut sommeiller; elle peut être ravivée plus tard par des infections nouvelles, par la typhoïde, par la grippe, par les oreillons, par la syphilis, elle peut se réveiller sous le coup de refroidissements, mais en tout cas, quand le rein a été touché par la scarlatine, il n'en perd pas de sitôt le souvenir. Telles sont les différentes modalités des néphrites scarlatineuses, néphrites légères du début, prenant le masque de la simple albuminurie; néphrites du déclin de la scarlatine, plus souvent bénignes que graves, avec prédominance des œdèmes; néphrites à urémie rapide, néphrites passant à l'état chronique, avec ou sans rémission, avec ou sans guérison apparente plus ou moins prolongée. Voilà le bilan de la néphrite scarlatineuse. J'ajouterai que la néphrite scarlatineuse est plus ou moins fréquente suivant les épidémies (Bartels).

Peu de lésions ont été aussi discutées que la ***néphrite scarlatineuse***. On l'a successivement considérée comme une néphrite catarrhale, comme une néphrite interstitielle, comme une néphrite des glomérules (glomérulite de Klebs), comme une néphrite parenchymateuse. Elle

1. Apert. La scarlatine à l'hôpital des Enfants malades en 1895. *Société médicale des hôpitaux*, 8 mai 1896.

fait partie du groupe des néphrites diffuses aiguës, toxi-infectieuses, étudiées dans un autre volume. Suivant le cas, la phlegmasie est légère ou intense; suivant l'époque de la mort et suivant la nature du processus, on trouve à l'autopsie des reins plus ou moins volumineux, gros rein blanc, gros rein hémorrhagique, rein rouge hyperhémique, rein blanc mou œdémateux, rein en voie d'atrophie scléreuse, mais le caractère des lésions n'est pas tellement accentué qu'on puisse faire de la néphrite scarlatineuse une néphrite à part[1].

La glomérulite, les hémorrhagies glomérulaires et tubulaires, l'œdème interstitiel, c'est-à-dire la diapédèse d'un grand nombre de globules blancs dans la capsule de Bowmann, entre les glomérules et entre les tubes (néphrite aiguë lymphomateuse de Wagner); la tuméfaction trouble de l'épithélium, la nécrose et l'état granulo-graisseux de l'épithélium des tubes contournés, sont, suivant le cas, les lésions dominantes de la néphrite scarlatineuse.

Cette néphrite scarlatineuse est d'origine toxi-infectieuse; elle est due aux micro-organismes qui accompagnent la scarlatine à titre d'infection secondaire et qui ont été retrouvés dans les reins (streptocoques, micro-coques, diplocoques), elle est due aux *toxines* élaborées par ces microbes et surtout au *poison de la scarlatine*, dont la nature nous est encore inconnue.

Hématurie. — L'hématurie est un symptôme assez fréquent au décours de la scarlatine ; si le sang rendu dans les urines est en quantité assez considérable, les urines prennent une teinte noirâtre, brunâtre et au fond du vase où elles ont été recueillies on voit se former un dépôt de sang plus ou moins épais. Mais si l'hémorrhagie rénale est légère, elle peut passer inaperçue à un examen superficiel. Habituellement, l'hématurie est associée aux

1. Lépine. *Sur les lésions de la néphrite scarlatineuse* (*Revue de medecine*, 1882, p. 187).

autres symptômes de la néphrite aiguë, elle les précède ou elle les accompagne, qu'il s'agisse de scarlatine classique ou de scarlatine *fruste*; une chose même est remarquable, c'est la fréquence de l'hématurie dans les scarlatines *frustes*. Forte ou légère, l'hématurie persiste plusieurs jours, ou même plus longtemps; puis elle disparaît, laissant la néphrite aiguë continuer son évolution, passagère ou durable. Un des malades cités par Trousseau fut pris d'une hématurie qui dura plus d'un mois et cette hématurie fut le prélude d'une néphrite qui dura près d'une année. L'étudiant en médecine dont j'ai parlé un peu plus haut, fut pris, au début de sa néphrite scarlatineuse, d'une hématurie qui dura trois jours. Assez souvent, l'hématurie scarlatineuse, coïncide avec l'apparition des œdèmes et de l'anasarque. Un des petits malades, dont parle Trousseau, fut pris, dans un milieu épidémique, d'une scarlatine fruste caractérisée par une *anasarque* considérable, et par une hématurie ; la poussée s'était faite à la fois, brutale et véhémente, aux reins sous forme d'hémorrhagie, et au tissu cellulaire sous-cutané sous forme d'œdème généralisé.

Toutefois, l'hématurie scarlatineuse n'est pas fatalement associée à la néphrite; le rein peut saigner sans que l'hématurie soit nécessairement le prélude d'une néphrite. Blondeau rapporte l'observation d'un petit garçon de huit ans atteint de scarlatine fruste indéniable; l'enfant fut pris, entre autres symptômes scarlatineux, d'une hématurie qui dura quarante-huit heures; cette hématurie ne fut pas suivie de néphrite; quelques jours plus tard les urines avaient repris leur limpidité normale et ne contenaient pas d'albumine[1].

Signalons enfin les hématuries scarlatineuses qui sont associées aux hémorrhagies multiples dont l'ensemble complète la forme hémorrhagique de la scarlatine.

Anurie scarlatineuse. — L'*anurie* scarlatineuse a plu-

1. Blondeau. *Union méd.*, 5 février 1834.

sieurs origines. Parfois, dans le cours d'une néphrite scarlatineuse, l'urine des vingt-quatre heures tombe à quelques cents grammes et même est réduite à quelques grammes (*oligurie*), ce qui est du plus fâcheux augure. Mais, en pareil cas, ce sont des urines de néphrite aiguë ; la cause de l'oligurie est révélée par l'analyse des urines, qui sont riches en albumine et en cylindres, tandis que parfois l'oligurie et l'anurie scarlatineuses surviennent en dehors de toute néphrite, les urines ne sont nullement albumineuses, elles deviennent rares, elles peuvent se supprimer complètement, *la fonction du rein s'arrête*, l'urémie éclate et le pronostic devient des plus graves. Bartels[1] rapporte deux cas, où la mort est survenue très rapidement (neuf heures dans un cas, douze heures dans l'autre cas) ; l'anurie avait débuté subitement, l'urine n'ayant pas cessé jusqu'alors de présenter une *apparence normale*, sans la moindre trace d'albumine ; à l'autopsie Leichtenstern trouva les lésions du gros rein blanc œdémateux, et ce sont les faits de ce genre, dit Bartels, qui l'ont conduit à expliquer l'anurie, non par une glomérulonéphrite ainsi que le veut Klebs, mais par l'œdème du rein. En 1892, chez une jeune enfant dont la famille occupe une situation des plus honorables dans le corps médical, j'ai observé une anurie scarlatineuse qui a duré vingt-quatre heures sans autres accidents ; la scarlatine, d'intensité moyenne, avait évolué jusque-là d'une façon normale, l'enfant était soumise au régime lacté, les urines que j'examinais tous les jours ne contenaient ni sang, ni albumine, lorsque tout à coup la sécrétion urinaire, qui jusque-là avait été abondante, se supprima totalement. On juge de mon anxiété et aussi de ma satisfaction, dès que la sécrétion urinaire fut rétablie.

Ces formes d'anurie et d'oligurie sont habituellement tardives, elles surviennent au décours de la scarlatine.

1. Bartels, p. 652. — Sanné. Article SCARLATINE, *Dictionnaire des sciences médicales*, p. 329.

Juhel-Rénoy[1] a décrit une anurie qui peut apparaître dès les premiers jours de la scarlatine; le malade dont il parle, succomba le septième jour de son anurie scarlatineuse et l'autopsie permit de constater dans les anses vasculaires des glomérules de Malpighi, des embolies et des infarctus, en partie formés de micro-organismes. En résumé, le mécanisme de l'anurie scarlatineuse ne me paraît pas suffisamment élucidé; mais ce qui est certain, c'est que le poison scarlatineux peut paralyser la fonction rénale, porter atteinte à la sécrétion urinaire et provoquer ainsi l'urémie.

La *pyélite* est encore une des manifestations de la scarlatine : les urines rendues sont rares et purulentes[2].

Anasarque. — Il est d'usage de décrire l'anasarque scarlatineuse comme associée à la néphrite; en effet, l'anasarque et l'albuminurie ont la néphrite pour origine commune, mais dans quelques circonstances ces deux symptômes sont *dissociés*. On voit des scarlatineux chez lesquels l'albuminurie est passagère ou insignifiante, tandis que les œdèmes et l'anasarque prennent des proportions insolites; en pareil cas l'anasarque a l'air d'évoluer pour son propre compte. Du reste, alors même que l'anasarque scarlatineuse serait toujours tributaire de la néphrite, il n'en est pas moins vrai que le terrain sur lequel elle se développe, lui offre des conditions qui n'existent pas au cas de néphrites non scarlatineuses. Jamais l'anasarque des néphrites aiguës ou chroniques ne se produit d'une façon aussi soudaine et ne se généralise avec une telle rapidité; la scarlatine entre donc pour un appoint considérable dans la pathogénie de cette anasarque. On observe l'anasarque dans les formes moyennes de la scarlatine, plus encore que dans les formes graves, elle est souvent signalée dans la scarla-

1. Juhel-Rénoy. *Archives de médecine*, 1886.
2. Rosenstein, p. 427. — Bouloumié. *Soc. de méd. de Paris*, 1885.

tine *fruste*; ainsi, tel enfant, ayant vécu dans un milieu épidémique, est pris un jour d'une angine sans éruption; douze ou quinze jours plus tard se déclare une hématurie suivie d'anasarque ou une anasarque sans hématurie. L'anasarque est presque toujours un accident de la *convalescence*; elle se montre rarement dès la première semaine de la scarlatine et bien rarement aussi après la cinquième semaine (Tripp). Le début de l'anasarque est fébrile ou apyrétique; la bouffissure débute généralement par la face et souvent se généralise au tronc, aux membres, avec une telle rapidité, qu'en vingt-quatre ou trente-six heures elle est totale; « un enfant, par exemple, que la veille vous aviez laissé maigre, chétif, vous apparaît le lendemain comme obèse, en raison de l'énorme bouffissure dont il est pris ». L'anasarque disparaît peu à peu, mais les œdèmes localisés, l'œdème de la face, sont tenaces et sujets à récidiver.

Quoique l'anasarque soit habituellement un accident bénin, il ne faut pas oublier qu'elle est quelquefois accompagnée d'épanchements dans les cavités séreuses, dans les plèvres, dans le péritoine, et aussi d'œdème *laryngé*, accident qui met rapidement la vie en danger. L'œdème de la muqueuse palato-pharyngée est d'autant plus compréhensible que cette muqueuse a été préparée par l'angine scarlatineuse. Trousseau rapporte plusieurs observations d'œdème pharyngo-laryngé ayant nécessité la trachéotomie.

Quand l'anasarque paraît indépendante de la lésion rénale et de l'albuminurie, on invoque, sans trop de preuves « l'étiologie *a frigore*; ailleurs la genèse reste obscure et l'on ne peut suspecter que les modifications produites dans les capillaires cutanés par l'exanthème et surtout par la desquamation[1] ». Ces faits pourraient être rapprochés des œdèmes étudiés par Potain, qui surviennent en dehors de toute étiologie cardiaque ou rénale et

1. Jaccoud. *Path. int.*, t. II, p. 766.

qui paraissent tributaires de la diathèse rhumatismale[1]. Quoi qu'il en soit, en y regardant de près, on voit que l'anasarque du scarlatineux est avant tout associée à la néphrite.

Rhumatisme scarlatin. — Les déterminations *articulaires* sont assez fréquentes dans la scarlatine, du moins chez les adultes : « Dans un grand nombre de circonstances, dit Graves, j'ai trouvé à la suite de la scarlatine des rhumatismes articulaires. » Ce rhumatisme, dit Trousseau, est habituellement fort léger, aussi faut-il le chercher en exerçant une certaine pression au poignet et au cou-de-pied où il se localise de préférence. Ce pseudo-rhumatisme a rarement les allures du vrai rhumatisme, il est plus fixe, il est moins sujet à retours, il ne revient pas habituellement aux articulations qu'il a abandonnées. Parfois cependant, à l'égal du vrai rhumatisme, il peut frapper d'emblée les organes thoraciques, sans toucher au préalable les articulations, il peut aussi se généraliser; étant interne dans le service d'Axenfeld, je me rappelle avoir vu une malade qui, dans le décours d'une scarlatine, fut prise de rhumatisme articulaire aigu avec endocardite, iritis et rhumatisme cérébral.

Hiller, Ashby[2], Picot[3], citent également des cas de rhumatisme articulaire généralisé, avec ou sans endocardite, survenant dans la convalescence de la scarlatine. La chorée qui, chez les enfants, est si étroitement liée au rhumatisme[4], se manifeste parfois deux ou trois mois après la scarlatine.

La scarlatine ne fait-elle que réveiller la diathèse rhumatismale, comme le pense Peter[5]? On serait tenté de le croire quand on envisage les cas de rhumatisme généralisé, mais habituellement il ne s'agit pas là de rhuma-

1. *Assoc. franç. pour l'avanc. des sciences*, séance de 13 août 1880.
2. Ashby. *Revue des mal. de l'enfance*, 1886, p. 433.
3. Picot. *Rhumatisme chez les enfants*. Th. de Paris, 1872.
4. G. Sée. *Mém. de l'Acad. de méd.*, t. XV, p. 573.
5. *Clin. médicale*, t. I, p. 55.

tisme vrai : c'est du pseudo-rhumatisme infectieux, en sorte que les différentes manifestations viscérales, *endocardite*, parfois ulcéreuse et végétante, *péricardite*, *pleurésie*, qu'on peut observer dans le cours de la scarlatine, relèvent, elles aussi, moins du rhumatisme que de l'infection scarlatineuse.

Suppurations. — La scarlatine prédispose aux *suppurations*; ce qui ne saurait étonner, étant donné que le *streptocoque* est inséparable de la plupart des manifestations scarlatineuses et de ses infections secondaires :

La *pleurésie*, dont l'évolution est rapide, insidieuse et variable suivant les épidémies, la pleurésie est tantôt séro-fibrineuse, tantôt purulente; elle est même purulente d'emblée chez les enfants et elle peut aboutir à la vomique.

La *péricardite*[1] est séro-fibrineuse, hémorrhagique, purulente, associée ou non à l'endocardite et à la pleurésie.

Les *arthrites suppurées* présentent diverses modalités. Dans sa forme la plus fréquente, l'arthrite scarlatineuse s'annonce comme une arthrite séreuse et la suppuration ne survient que plus tard. Hénoch cite des cas de coxalgie et de gonalgie suppurées. Dans une autre forme, la purulence atteint d'emblée les jointures et les gaines tendineuses; c'est une vraie pyohémie qui évolue avec délire, état typhoïde, état comateux. Cette pyohémie peut résulter d'embolies septiques ayant leur origine dans un foyer de suppuration, dans un phlegmon du cou[2] (Jaccoud).

L'*adéno-phlegmon du cou* doit nous arrêter longuement. L'angine scarlatineuse, même la plus simple, est toujours accompagnée de gonflement des ganglions à l'angle des mâchoires; cette adénite, habituellement douloureuse, guérit en quelques jours. Parfois le gonflement est plus considérable, le cou est plus empâté, néanmoins la réso-

1. Thore. *Arch. de médecine*, février 1856.
2. Jaccoud. *Clin.*, 1887, p. 240.

lution se fait et aboutit à la guérison. Dans d'autres circonstances, l'adénite suppure, il se fait de véritables *bubons* du cou. Ces bubons étaient précoces et apparaissaient dès les premiers jours de la scarlatine, dans l'épidémie observée par Guéretin[1]; plus souvent ils surviennent pendant la période d'état ou même en pleine convalescence; ils sont associés aux angines pseudo-diphthériques et diphthériques, ils ont le streptocoque comme agent pathogène. L'adéno-phlegmon transforme la région cervico-latérale en une région dure, rigide et douloureuse, tout mouvement de la tête et du cou devient impossible; l'œdème peut gagner la face, la région cervicale jusqu'à la clavicule et la cavité palato-pharyngée; le malade est comme au *carcan*, la douleur est violente, la déglutition est impossible, la phonation est difficile, la respiration compromise, l'œdème de la glotte peut entraîner la mort.

La suppuration de l'adéno-phlegmon n'est pas toujours annoncée par la fluctuation; les tisssus sont durs, empâtés, la peau est blafarde ou luisante, le pus du phlegmon est sanieux, sanguinolent, d'odeur infecte, rarement bien lié. Ces adéno-phlegmons sont parfois accompagnés de gangrène qui met à nu les vaisseaux, les muscles, les aponévroses. La veine jugulaire interne, les artères carotides interne et externe sont parfois intéressées par le processus phlegmoneux; il en résulte des hémorrhagies terribles, mortelles, qui se font par la bouche ou par la plaie du phlegmon[2].

L'adéno-phlegmon que je viens de décrire, tout grave qu'il est, peut guérir, mais ce qui ne guérit pas, c'est le *phlegmon diffus*, parfois précoce, qui d'emblée envahit la région cervicale, tissu cellulaire et ganglions[3].

Les abcès et les phlegmons peuvent se développer en

1. Guéretin. *Arch. gén. de méd.*, 1842, p. 285.
2. Arène. *Adénites et adéno-phlegmons de la région cervicale dans l'ang. diphthér. et la scarlatine.* Th. de Paris, 1881.
3. Jaccoud. *Clin. méd.*, 1887, p. 248.

différentes régions : à l'aisselle, à la cuisse, à la jambe; ce sont des accidents du décours de la scarlatine.

L'inflammation des *parotides* est chose rare.

Otite. — L'otite scarlatineuse est fréquente et cela n'a rien de surprenant, étant donné l'état de la gorge chez les scarlatineux et la facilité avec laquelle les infections se propagent du pharynx à l'oreille moyenne par la trompe d'Eustache. Dans la forme légère de l'otite, qui est de beaucoup la plus fréquente, la douleur, les bourdonnements d'oreille, la diminution de l'acuité auditive sont les seuls symptômes appréciables; la révolution se fait en quelques jours et l'otite moyenne guérit sans autres incidents. Dans les formes plus graves, plus intenses, qui surviennent généralement vers la fin de l'éruption, la douleur est très aiguë, la température remonte, l'enfant crie, pleure, s'agite, peut avoir du délire et des convulsions. C'est un type d'infection par *cavité close*, qui m'a servi de comparaison pour la pathogénie de l'appendicite. Si la trompe d'Eustache récupère à temps sa perméabilité, les accidents disparaissent, mais habituellement l'infection aboutit à la perforation de la membrane du tympan, le pus s'échappe par le conduit auditif externe et généralement cette perforation met fin aux accidents aigus. Mais la suppuration est lente à se tarir et bien des enfants conservent de l'otorrhée pendant des semaines et des mois. Cette otite est presque toujours bilatérale; elle peut exposer le malade aux plus terribles complications, à la méningite, à l'encéphalite, aux abcès du cerveau, à la carie du rocher, à l'ulcération d'un gros vaisseau, à la paralysie faciale. La *surdité* peut être le reliquat de l'otite scarlatineuse.

Les microbes vulgaires de la suppuration, streptocoque, staphylocoque, existent dans le pus de l'otite comme dans le pus des adénites suppurées. Le bacille de la diphthérie et le bacille de la tuberculose viennent parfois s'y adjoindre, à titre d'infection secondaire.

Reliquats. — Une fois guérie, la scarlatine peut laisser après elle des reliquats parfois indélébiles. Je viens de parler de la *surdité*. Chez certains sujets à tempérament lymphatique, la scarlatine laisse des engorgements ganglionnaires du cou, de l'eczéma chronique du nez et de l'oreille (Hardy). L'*endocardite* scarlatineuse peut passer inaperçue pendant l'évolution de la scarlatine; parfois elle survient un peu plus tard, en même temps que le pseudo-rhumatisme ou la chorée; dans quelques cas elle persiste à l'état d'endocardite chronique. Je ne reviens pas sur le *mal de Bright*, reliquat possible de la scarlatine.

Après avoir étudié l'évolution de la scarlatine normale, les scarlatines anomales et les complications de la scarlatine, arrivons au diagnostic.

Diagnostic. — A ne considérer que l'éruption, on pourrait confondre la scarlatine avec les éruptions scarlatiniformes qui surviennent au début de la variole (*rash*), mais les symptômes généraux bien mieux que l'éruption aident au diagnostic; j'en dirai autant des autres éruptions scarlatiniformes qui surviennent dans le cours du rhumatisme[1], de la diphthérie, du typhus, du choléra, ou qui sont d'origine médicamenteuse (antipyrine, belladone). L'angine scarlatineuse ne sera pas confondue avec une angine simple, et les formes *frustes* de la scarlatine auront pour critérium le milieu épidémique dans lequel elles se sont développées. L'eczéma rubrum présente, comme la scarlatine, de la fièvre et une rougeur diffuse de la peau, mais la région envahie par l'eczéma rubrum est le siège de vésicules, rapidement remplacées par des squames fines et furfuracées qui, une fois tombées, ne se reproduisent plus[2]. Les démangeaisons et la cuisson violentes provoquées par l'eczéma sont

1. Hallopeau. *Union médic.*, 16 janvier 1883.
2. Hardy. *Maladies dartreuses*, p. 74.

autrement accusées que le simple prurit qu'on observe parfois dans la scarlatine.

L'*érythème scarlatiniforme infectieux* présente avec la scarlatine de telles analogies que le diagnostic en est vraiment difficile; entre autres exemples, je fais allusion à un malade que j'ai eu cette année dans mon service de l'hôpital Necker et sur lequel les avis étaient fort partagés. Voilà un homme qui est pris de fièvre, de céphalalgie, de courbature; une angine se déclare, la gorge est rouge, les amygdales sont volumineuses et recouvertes d'enduit pultacé; une éruption polymorphe se déclare; cette éruption prend par places la teinte écarlate et étalée de la scarlatine. On pense à une scarlatine, mais, contrairement à la scarlatine, de nouvelles poussées éruptives se font, bien que la desquamation ait commencé; ces poussées éruptives sont érythémateuses, morbilliformes, ortiées, scarlatiniformes; tout ceci ne ressemble plus à la scarlatine, mais il n'en est pas moins vrai qu'il faut attendre le caractère polymorphe de l'éruption, et les poussées successives de ces éruptions, pour pouvoir éliminer l'hypothèse de la scarlatine et pour affirmer le diagnostic d'érythème scarlatiniforme infectieux.

Les *dermatoses*, généralisées, rouges et desquamatives, simulent donc singulièrement la scarlatine. Brocq, dans son ouvrage sur le traitement des maladies de la peau, donne la description suivante de l'érythème scarlatiniforme desquamatif, ou dermatite exfoliative aiguë, bénigne : C'est, dit-il, une sorte de pseudo-exanthème, caractérisé par un début assez franc, fébrile, simulant le début de la scarlatine. Puis, après un laps de temps variable, survient une éruption d'un rouge plus ou moins intense, uniforme, parfois piquetée de points purpuriques, surtout aux membres inférieurs, éruption qui tend à se généraliser, qui s'accentue aux grands plis articulaires, au cou, aux parties latérales du tronc, à la paume des mains ou à la plante des pieds. Trois ou quatre jours après l'apparition de cette éruption, et alors que la rou-

geur persiste encore, il se produit une desquamation sèche, lamelleuse, excessivement abondante[1].

Scarlatine puerpérale. — C'est le moment de se demander comment il faut envisager la scarlatine puerpérale : mérite-t-elle de prendre place auprès de la scarlatine, ou doit-elle être rangée dans la catégorie des érythèmes scarlatiniformes? Certes, il est évident qu'une femme en état puerpéral peut prendre la scarlatine vraie, comme elle peut prendre la rougeole ou la variole, mais là n'est pas la question. Je fais allusion à ces épidémies de scarlatines, dites puerpérales, qui sévissaient si cruellement autrefois, avant les méthodes antiseptiques, soit dans nos maternités, soit dans telle ou telle localité[2], épidémies de scarlatines puerpérales qui coïncidaient habituellement avec les fièvres puerpérales et avec les érysipèles des enfants nouveau-nés, érysipèles si lumineusement étiquetés par Trousseau « manifestation de la fièvre puerpérale chez les nouveau-nés ». Eh bien, ces scarlatines dites puerpérales, épidémiques ou isolées, sont-elles des scarlatines vraies ou des pseudo-scarlatines?

Avant d'entreprendre cette discussion je vais citer la description de la scarlatine puerpérale telle que Lesage l'a donnée[3]; elle est absolument conforme à un cas de scarlatine puerpérale que j'ai eu l'an dernier dans mon service, et dont il est fait mention dans la thèse de Bergé[4]. La scarlatine dite puerpérale, débute habituellement avec brusquerie dans un des premiers jours qui suivent l'accouchement. La femme, qui jusque-là s'était bien portée, est subitement prise d'un léger frisson ou d'une sensation de froid passagère, à laquelle succède une fièvre assez intense avec nausées et vomissements. Parfois apparaît un catarrhe oculo-nasal simulant au premier abord une

1. Perdriat. *Érythèmes scarlatiniformes.* Thèse de Paris, 1896.
2. Trousseau. Épidémie de Cour-Cheverny. Leçons sur la scarlatine. *Clinique de l'Hôtel-Dieu*, t. I, p. 131.
3. Lesage. Thèse de Paris, 1877. — Legendre. Thèse de Paris, 1881.
4. Bergé. *Pathogénie de la scarlatine.* Thèse de Paris, 1895.

rougeole. Après cette période d'invasion qui peut ne durer que quelques heures, l'éruption apparaît avec tous les caractères de l'éruption scarlatineuse; peut-être l'angine est-elle moins prépondérante, moins inévitable que dans la scarlatine; peut-être aussi les adénopathies sous-maxillaires sont-elles plus insignifiantes. A l'éruption fait suite la desquamation par larges lambeaux épidermiques. Pendant la maladie, les lochies et la sécrétion lactée se suppriment ou se modifient. Les malades guérissent parfois, et quand la mort arrive, c'est tantôt au milieu d'accidents chorériformes (diarrhée, refroidissement, teinte livide de la peau), tantôt dans le collapsus ou dans le coma.

On pense bien qu'il y avait là matière à discussion. Les dualistes et les unicistes ne sont pas encore arrivés à s'entendre. Pour ma part je partage les conclusions de Wurtz, que je trouve fort sages : « Il est, dit-il, un fait important qui jette une singulière clarté sur la véritable nature de la scarlatine puerpérale. C'est que, depuis l'application des méthodes antiseptiques ou obstétriques, elle est devenue rarissime, ou paraît être inconnue dans les maternités (Varnier). Elle en a disparu avec les accidents infectieux de la puerpéralité. Il est donc rationnel d'admettre que ces *prétendues scarlatines n'étaient que des érythèmes infectieux* dus aux toxines du streptocoque. » Ce qui me paraît militer en faveur de cette opinion, c'est que cette prétendue scarlatine puerpérale, qui est contagieuse de femme en couche à femme en couche, ne crée ni épidémicité ni contagiosité chez les gens de l'entourage, adultes ou enfants. Il s'agit donc là, d'un érythème infectieux scarlatiniforme.

J'en dirai autant des érythèmes scarlatiniformes des blessés et des opérés, érythèmes, quelquefois décorés, improprement je crois, du nom de scarlatine chirurgicale. De ce que ces différents états ont pour agent essentiel la toxine du streptocoque; de ce que le streptocoque paraît être un des agents importants de la scarlatine, nos classifications bactériologiques concernant les streptocoques ne sont pas encore assez avancées, il s'en faut, pour nous permettre de

faire table rase de la spécificité de la scarlatine. En résumé, il y a d'une part une scarlatine et d'autre part des érythèmes scarlatiniformes.

Pronostic. — Le *pronostic* de la scarlatine doit toujours être réservé, même dans les formes en apparence bénignes, car beaucoup d'accidents surviennent pendant la *convalescence* (anasarque, urémie, diphthérie, pleurésie purulente, suppurations multiples) et éclatent alors que le malade semblait guéri. Il faut également compter avec les *reliquats* chroniques de la maladie, lésion cardiaque, mal de Bright, chorée, etc. Pour la scarlatine, comme pour toutes les maladies épidémiques, l'intensité du mal et ses allures varient avec les *épidémies*. Sydenham, qui n'avait connu que les formes les plus bénignes de la scarlatine, hésitait à lui donner le nom de maladie; Graves raconte que les épidémies de 1800 à 1804 furent terribles en Irlande[1], tandis qu'elles devinrent extrêmement bénignes pendant une trentaine d'années pour reprendre une excessive intensité à Dublin en 1831 et 1834. Bretonneau, qui, à l'exemple de Sydenham, considérait la scarlatine comme une maladie très bénigne, puisque en vingt ans il n'avait pas perdu un seul malade, changea d'avis lorsque éclata à Tours une terrible épidémie qui fit de nombreuses victimes.

Non seulement les épidémies de scarlatine peuvent être graves pour toute une population, mais leur gravité, leur malignité peut se *circonscrire* à un petit foyer, à une maison, à une famille; les observations de Stoll, de Graves, sont là pour l'affirmer. Que la malignité dépende de la nature même de l'agent infectieux, ou qu'elle soit inhérente à la constitution particulière des individus, il n'en est pas moins vrai que « lorsque dans une famille la scarlatine arrive avec des allures terribles, tuant le premier de ceux qu'elle a frappés, il faut se méfier et craindre, car probablement elle fera d'autres victimes » (Trousseau). J'ai constaté la justesse de ces assertions

1. *Clin. méd.*, trad. Jaccoud, 1863, t. I.

dans une famille de la ville d'Amiens, trois personnes, la mère et les deux enfants, ont été prises de scarlatine avec complications diphthériques, et toutes trois ont succombé en peu de jours.

Étiologie. — Bactériologie. — La scarlatine est épidémique et contagieuse, et les inoculations plusieurs fois tentées n'ont donné aucun résultat positif. Elle atteint surtout les enfants entre l'âge de six et dix ans et elle confère en général l'immunité. Un certain nombre d'observations prouvent que le fœtus peut être contagionné par sa mère.

La scarlatine est contagieuse pendant la période d'éruption, mais elle l'est surtout pendant la période de desquamation. La poussière des lambeaux épidermiques est très contagieuse. La contagion est directe ou indirecte; directe quand il y a *contact* avec le malade, indirecte quand la maladie est transmise par des objets divers, par des jouets, par des ustensiles de toilette, par des habillements, ayant appartenu au scarlatineux. La contagion peut même se faire à distance au moyen d'objets recélant et transportant les germes contagieux. On a incriminé avec raison les livres et les lettres; en voici quelques observations indéniables : Sanné rapporte qu'une dame et sa fille habitant la Bretagne, reçoivent d'une personne habitant l'Allemagne une lettre dans laquelle celle-ci annonce qu'elle est convalescente d'une scarlatine et qu'elle desquame d'une façon tellement abondante que, tout en écrivant sa lettre, elle avait été contrainte de secouer son papier à plusieurs reprises, afin d'en chasser les pellicules qui y tombaient. La mère et la fille qui avaient reçu cette lettre sont prises de scarlatine; la mère succombe et la fille guérit à grand'peine. Grasset (de Riom) rapporte un fait analogue; une fillette étant atteinte de scarlatine, les parents recueillirent des lambeaux épidermiques de desquamation, et, à titre de curiosité, ils envoyèrent ces lambeaux, dans une lettre, au petit frère de la malade. L'enfant prit la scarlatine.

J'ai cité dans le courant de cet article l'observation d'un jeune garçon atteint de néphrite chronique scarlatineuse ; il avait pris, lui aussi, la scarlatine de sa sœur, qui, éloignée de lui, ne cessait de lui envoyer des lettres contenant évidemment la poussière épidermique contagieuse.

Par où pénètre le germe contagieux ; est-ce par les voies respiratoires ; l'amygdale n'est-elle pas le réceptacle du virus ? La question est livrée à des hypothèses.

Bactériologie. — Les recherches bactériologiques faites dans le but de découvrir le microbe de la scarlatine sont encore peu concluantes. En 1875 Klebs avait décrit des monadines scarlatineuses, mais il ne les avait pas cultivées. Plus tard Edington a signalé dans le sang et dans les squames scarlatineuses huit sortes de bactéries parmi lesquelles une seule, apparaissant sous forme de bâtonnet ou de diplocoque, serait capable de provoquer chez les animaux, et en particulier chez les veaux, une affection fébrile accompagnée d'éruption cutanée comparable à celle de la scarlatine[1]. Le streptococcus conglomeratus, que Kurth considérait comme l'agent pathogène de la scarlatine, n'a aucune propriété spécifique.

L'origine bovine de la scarlatine est du reste soutenue, depuis plusieurs années, par bon nombre de médecins et de vétérinaires anglais : la contagion s'exercerait par les ulcérations du pis des vaches et par l'usage du lait.

En somme, nous ne connaissons pas le microbe pathogène de la scarlatine, mais nous savons quels sont les agents qui créent chez le scarlatineux les *infections secondaires* (Marie, Raskin, Babès, Wurtz, Bourgès). En premier lieu nous devons citer le streptocoque qui existe dans presque toutes les lésions (arthrites simples et suppurées, ulcérations amygdaliennes et pharyngées, adénites cervicales et adéno-phlegmon, exsudat diphthéroïde de la gorge, pus des otites, exsudats pleurétiques, néphrites.

1. *Ann. de l'Institut Pasteur*, 1888, p. 453.

Au streptocoque s'adjoignent souvent d'autres microbes, staphylocoques, coli-bacille, pneumocoque, bacille saprogène (Babès), etc. Le streptocoque revêt chez le scarlatineux des aptitudes et une virulence spéciales, mais ce streptocoque n'a par lui-même aucune spécificité, il provoque chez les animaux des suppurations et l'érysipèle; et l'angine scarlatineuse paraît pouvoir engendrer l'érysipèle par contagion[1].

Traitement. — La scarlatine légère et de moyenne intensité ne demande que quelques soins hygiéniques. Les formes graves, à *température très élevée* à *prédominance nerveuse*, seront traitées au moyen des affusions d'eau froide ou des bains froids. J'ai souvent constaté les bons effets de ce traitement dans le service de Trousseau, et je l'ai plusieurs fois mis en pratique suivant ses préceptes.

Le malade étant mis à nu dans une baignoire vide, on lui jette sur le corps trois ou quatre seaux d'eau à la température de 20 à 25 degrés centigrades, l'affusion devant durer une demi-minute environ. Ou bien on place le malade sur un lit de sangles; deux grands seaux contenant de l'eau à 20 degrés centigrades, additionnée de vinaigre aromatique, ont été préparés à l'avance, et, au moyen de grosses éponges, deux personnes lotionnent rapidement et fortement le malade. Dans les deux cas, après l'affusion comme après la lotion, le malade est placé tout mouillé dans une couverture de coton ; on lui donne une infusion de camomille, de thé ou de menthe poivrée, et une réaction salutaire, généralement suivie de transpiration et d'abaissement de la température, ne tarde pas à se faire. On peut renouveler les affusions plusieurs fois en vingt-quatre heures.

Suivant le cas, on peut mettre le malade au bain froid, d'après la méthode qu'on trouvera décrite au traitement de la fièvre typhoïde.

L'acétate d'ammoniaque, 2 à 3 grammes, dans une

1. Jaccoud. *Scarlatine et érysipèle* (*Gaz. des hôpit.*, 18 juin 1891).

potion ; le musc, 20 centigrammes à 1 gramme, le sirop d'éther, le bromure de potassium, rendent également quelques services dans les formes nerveuses graves.

Dès le début de la scarlatine et en prévision de néphrite possible, le malade doit être mis au *régime lacté* (Jaccoud). C'est là un précepte essentiel. Non seulement je prescris le régime lacté exclusif pendant la maladie, mais je le continue encore deux ou trois semaines après la guérison ; on évite ainsi, ou l'on atténue, je le crois du moins, les complications rénales tardives.

Le traitement de l'angine scarlatineuse diffère suivant que l'angine est diphthérique ou non. Dans tous les cas, il faut toujours pratiquer avec soin l'antisepsie pharyngée. A cet effet on fera usage d'irrigations pratiquées avec 50 grammes de liqueur de Labarraque pour un litre d'eau bouillie. (Roux). A la liqueur de Labarraque on peut adjoindre des badigeons de la gorge avec le topique suivant, préconisé par Roux :

Camphre . . . . . . } āā 10 grammes.
Menthol. . . . . . . }

Au cas de diphthérie compliquant l'angine scarlatineuse, on fera usage d'injections de sérum antidiphthérique ; mais dans ces angines, l'adjonction du streptocoque au bacille diphthérique crée une virulence généralement exaltée. C'est surtout en pareil cas, que l'injection de sérum produit des éruptions morbilliformes que Sevestre[1] attribue principalement à l'infection streptococcique. Ce fait serait en rapport avec la statistique de Marfan et Apert[2], qui ont constaté que chez les scarlatineux atteints d'angine membraneuse non diphthérique et soumis aux injections de sérum anti-diphthérique, la fréquence des éruptions post-sérothérapiques est de 28 pour 100, tandis qu'elle n'est

1. Sevestre. *Bulletin médical*, février 1896.
2. *Société médicale des hôpitaux*, 8 mai 1896.

que de 10 à 15 pour 100 si l'angine est diphthérique.

Le streptocoque jouant le rôle prépondérant dans les angines non diphthériques de la scarlatine, faut-il faire usage du sérum anti-streptococcique? Voici à ce sujet les conclusions d'un article paru dans la *Gazette hebdomadaire*[1] : Marmorek a publié tout d'abord une série de cas favorables à l'emploi de son sérum dans la scarlatine, et Dubois, qui consacre à ce sérum de longs développements et fait un plaidoyer en sa faveur, rapporte quatre observations dans lesquelles il aurait produit des résultats avantageux. Mais tous les auteurs sont loin de partager cet enthousiasme. Baginski n'a pas tiré de ses tentatives de résultats concluants. Josias estime que le sérum est sans influence marquée sur l'évolution de la scarlatine. Les faits de Marfan et Apert et de Comby ne sont nullement encourageants.

Le traitement *prophylactique* de la scarlatine consiste à isoler les scarlatineux pendant toute la durée de leur maladie. Il ne faut pas oublier que les lambeaux d'épiderme détachés au moment de la desquamation sont doués de propriétés contagieuses et les conservent pendant longtemps.

§ 5. ROUGEOLE. — INFECTION MORBILEUSE.

Les anciens auteurs ont souvent décrit la rougeole sous le nom de *fièvre morbilleuse*, de *morbilli*, petite peste, il est vrai qu'à cette époque tout était confusion, et ce n'est qu'avec Sydenham, à dater de 1760 et 1764 (épidémies de Londres), qu'on a nettement distingué la rougeole de la scarlatine et de la variole.

Description. — Je choisis, pour type de ma descrip-

1. 19 juillet 1896.

tion, une rougeole vulgaire, de moyenne intensité, celle qu'on observe le plus habituellement, me réservant d'étudier ensuite les formes plus rares de rougeoles anomales et hémorrhagiques.

Il est d'usage de diviser l'évolution de la rougeole en quatre périodes : l'incubation, l'invasion, l'éruption, la desquamation.

A. — L'*incubation* est une période habituellement silencieuse, pendant laquelle l'économie couve la semence morbide; néanmoins, dans quelques cas on observe pendant cette période des élévations de température, des malaises, de la toux, du coryza; c'est déjà une ébauche des symptômes qui vont éclater à la période suivante. L'incubation a une durée de huit à onze jours.

B. — *Invasion.* — L'invasion de la rougeole n'est pas aussi brusque que l'invasion de la variole et de la scarlatine. Les allures de la fièvre méritent d'être connues; tantôt elle est légère, tantôt elle atteint 39 à 40 degrés avec frissons, céphalalgie, éternuements, on dirait un fort rhume. Souvent la fièvre baisse le lendemain et les jours suivants pour reparaître après l'éruption.

Dès le début de la maladie, les muqueuses du *nez* et des *yeux*, parfois aussi les muqueuses des *trompes d'Eustache*, du *larynx* et des *bronches*, sont atteintes de catarrhe; les yeux sont rouges, larmoyants, tuméfiés; le catarrhe nasal provoque des éternuements avec sécrétion nasale abondante; le catarrhe laryngé est accompagné de toux fréquente, opiniâtre, d'enrouement, de raucité de la voix et même d'aphonie complète; l'otite est plus tardive, elle détermine de vives douleurs. Dans quelques cas le catarrhe affecte sur tel ou tel organe une prédominance qui peut être la cause d'une erreur de diagnostic: ainsi quelques enfants paraissent n'avoir qu'une laryngite simple ou striduleuse, alors que quatre ou cinq jours plus tard, l'éruption de la rougeole apparaît; d'autres enfants sont soignés pendant plusieurs jours pour une bronchite ou pour un catarrhe intestinal,

simple en apparence, et l'éruption vient donner un démenti au diagnostic; j'ai vu avec Watelet un jeune enfant chez lequel l'otite tint notre diagnostic en suspens et précéda l'éruption morbilleuse. Au milieu de tous ces symptômes de la période d'invasion, il en est, qui par leur fréquence, par leur importance, dominent tous les autres, ce sont les symptômes laryngés; la laryngite (toux fréquente, spasmodique, voix rauque et voilée) est un élément précieux de diagnostic précoce.

A cette période, on observe fréquemment des *épistaxis*, et les jeunes enfants sont quelquefois pris de *convulsions*. Si l'on a soin d'examiner la gorge du malade avec un bon éclairage, on voit que l'éruption (énanthème) est déjà inscrite sur la muqueuse du voile palatin, sur les piliers antérieurs et au pharynx, sous forme de pointillé rouge, habituellement sans gonflement et sans dépôt pultacé. Cette éruption précède d'un jour ou deux l'éruption de la peau, et une dysphagie parfois accusée en est la conséquence.

J'ai souvent constaté une *adénite sous-maxillaire* qu'on pourrait, à mon sens, ranger parmi les symptômes d'invasion de la rougeole[1] et qui, par conséquent, n'est pas absolument spéciale à la rubéole.

La *durée* de la période d'invasion est fort longue, puisqu'elle dure quatre à sept jours, tandis qu'elle est très courte dans la scarlatine, où elle peut ne durer que quelques heures. La fièvre n'est pas continue; parfois elle tombe dès le deuxième ou troisième jour pour reprendre au moment de l'éruption. Dans quelques cas très bénins, la fièvre fait pour ainsi dire défaut, les différents symptômes que je viens de décrire sont nuls ou insignifiants, et l'éruption survient presque comme le symptôme initial de la maladie.

C. — *Éruption.* — Au moment de l'*éruption*, les symptômes d'invasion ne disparaissent pas comme dans la variole discrète, ils reprennent au contraire avec une

1. Henriquez y Carvajal. Thèse de Paris, 1891.

nouvelle intensité; la toux est fréquente, quinteuse et pénible, la voix est enrouée et parfois éteinte, la fièvre atteint son maximum et décroît plus tard quand décroît l'éruption. Suivant le cas, l'éruption apparaît le quatrième, cinquième, sixième, septième jour de la maladie; elle commence par la face, autour des lèvres, au front; elle envahit ensuite le cou, le tronc et les membres. Dans sa forme habituelle, quand on examine l'exanthème sur la poitrine ou sur le ventre, plus encore qu'à la face, on voit qu'il est formé de petites saillies rouges et veloutées qui n'ont pas la rudesse des saillies qui caractérisent l'éruption scarlatineuse; les taches morbilleuses ont la dimension d'un grain de riz, elles sont inégales, s'effacent momentanément par la pression et se groupent par plaques irrégulièrement découpées en croissants séparés par des intervalles de peau saine. Parfois cependant l'éruption est confluente et la rougeur de la peau devient presque diffuse et uniforme.

L'éruption se généralise en vingt-quatre ou quarante-huit heures; elle décroît en suivant son ordre d'apparition, en commençant par la face, de sorte que le visage pâlit, alors que l'éruption est dans toute sa vivacité sur les membres.

Quand l'exsudat inflammatoire qui forme la tache morbilleuse s'associe à la formation de boules colloïdes dans les cellules de Malpighi[1], la saillie formée par la papule donne à l'éruption un aspect qui a valu à cette forme le nom de *rougeole boutonneuse*.

Pendant cette période, les catarrhes arrivent à maturité (*coction*); la toux est moins sèche, les *crachats* chez l'adulte (les enfants n'expectorent pas) deviennent épais, verdâtres et nummulaires comme des crachats de phthisique, et l'on entend à l'auscultation des râles de bronchite.

La *diarrhée* est un symptôme qui, chez les enfants, apparaît fréquemment au moment de l'éruption; ce

1. Catrin. *Altérations de la peau dans la rougeole* (*Arch. de méd. expérim.*, mars 1891).

catarrhe intestinal dure vingt-quatre heures et est parfois accompagné d'une véritable colite avec diarrhée sanglante et glaireuse.

D. — *Desquamation.* — Vers le huitième jour de la maladie la fièvre tombe, l'éruption tend à disparaître, en commençant par le visage. La desquamation se fait du quatrième au septième jour de l'éruption; elle est si insignifiante qu'il n'y a pas, à vrai dire, de période de desquamation, cependant elle prend habituellement sur la peau du visage et du front un aspect furfuracé (de *furfur*, son).

Rougeoles anomales et hémorrhagiques. — Je viens de décrire la rougeole classique et j'ai choisi pour cette description une rougeole de moyenne intensité; nous avons à nous occuper maintenant des formes rares que peut revêtir la rougeole :

Il y a une rougeole *anomale*, à forme *nerveuse*, plus fréquente dans le jeune âge, et caractérisée dès la période d'invasion, par des convulsions, avec délire, vomissements et forte élévation de température; l'éruption est tardive, incomplète ou méconnaissable, la fièvre persiste, la peau est livide et sèche, le pouls est petit et très accéléré, les urines sont rares, et la mort survient dans le coma.

Dans quelques cas, exceptionnels à la vérité, les accidents anormaux surviennent dans le cours d'une rougeole classique dont l'éruption est parfaitement normale. Voici le fait que j'ai observé : une jeune fille est prise de rougeole, l'invasion et l'éruption sont classiques. Jusqu'au deuxième jour de l'éruption tout va bien et les règles apparaissent. A ce moment la jeune fille éprouve quelques nausées; le lendemain matin la parole s'embarrasse, une paraphasie se déclare, les idées sont moins nettes, la température tombe brusquement de 39 à 36 degrés, et dès ce moment éclate une série d'attaques épileptiformes, avec perte de connaissance et coma. En quelques heures la température monte de 36 degrés à 41,5, les attaques se succèdent sans interruption, et la malade meurt le jour même, au milieu d'épouvantables convulsions.

C'est la laryngite érythémateuse grave de Rillet et Barthez.

Dans une autre forme, la laryngite morbilleuse est *ulcéreuse* (Coyne)[1]. Les ulcérations sont superficielles, érosives, anfractueuses, parfois serpigineuses, profondes, au point de dénuder le cartilage cricoïde et surtout l'aryténoïde. Les ulcérations siègent au bord libre des cordes vocales, à leur extrémité postérieure, principalement au voisinage des aryténoïdes. Cliniquement, cette laryngite ulcéreuse apparaît pendant l'éruption de la rougeole, ou après l'éruption; elle provoque des symptômes analogues au croup, toutefois elle en diffère par une *douleur* localisée au larynx, par l'évolution plus lente des symptômes, par l'absence de fausses membranes et par les lésions laryngées facilement constatables au laryngoscope. Une intéressante observation de ce genre a été consignée par Cadier dans le mémoire de Barbier[2]; j'en ai observé un cas analogue dans mon service. Cette laryngite ulcéreuse est beaucoup moins grave chez l'adulte que chez l'enfant; elle peut, chez ce dernier, nécessiter la trachéotomie.

Les laryngites morbilleuses sont parfois membraneuses. La fausse membrane est non-diphthérique ou diphthérique. Quelques observations de laryngite membraneuse *non* diphthérique ont été rapportées (Martin); il s'agit en pareil cas de pseudo-diphthérie due au streptocoque et au staphylocoque[3]. Ce sont là des exceptions; habituellement le croup morbilleux est un croup *diphthérique* que nous allons étudier.

D'une façon générale, la rougeole se prête admirablement à la généralisation du bacille diphthérique, au pharynx, aux bronches, aux fosses nasales, à la bouche, à la peau, mais le larynx est son siège favori. Aussi, le croup d'emblée, si rare dans la diphthérie primitive, est-il assez fréquent dans la diphthérie secondaire morbil-

1. Coyne. Thèse de Paris, 1874.
2. Barbier. *Revue des mal. de l'enfance*, 1886.
3. Martin. *Annales de l'Institut Pasteur*, 1892, p. 367.

leuse[1]. Cette complication est spéciale à l'enfance; elle survient soit avec l'éruption, soit pendant ou après l'éruption[2]. Au point de vue purement local, le croup morbilleux est un croup atténué, en ce sens qu'il provoque moins de dyspnée que le croup primitif, mais au point de vue général il est terrible, car il revêt les caractères toxiques de la diphthérie maligne; c'est au point que Trousseau avait renoncé à opérer les enfants atteints de croup morbilleux. Il est souvent difficile de diagnostiquer la diphthérie sur un larynx déjà morbilleux; la coexistence de diphthérie pharyngée, le rejet des membranes laryngées, la *culture* et l'examen bactériologique de ces membranes établiront le diagnostic.

Parfois même, alors que le pharynx *paraît indemne de diphthérie*, il suffit d'ensemencer une parcelle de *mucus* de l'amygdale recueillie chez l'enfant supposé atteint de croup, pour obtenir des cultures de bacille diphthérique[3]. (Roux, Morel, Martin.)

Complications broncho-pulmonaires. — La *bronchite capillaire* et la *pneumonie lobulaire* sont chez l'enfant et chez l'adulte, mais surtout chez l'enfant, les accidents les plus redoutables de la rougeole. Cette complication peut surgir dès le troisième ou le quatrième jour de la maladie, c'est-à-dire avant l'éruption; elle peut ne se montrer que tardivement, au moment de la convalescence, mais habituellement c'est vers le sixième ou le septième jour de la maladie, c'est-à-dire en pleine éruption, qu'éclate le *catarrhe suffocant*. Il est annoncé par une recrudescence de la fièvre et par une dyspnée croissante; aussi, si vers le huitième jour de la rougeole, la fièvre, qui devrait céder, persiste ou devient plus violente, si les râles de bronchite deviennent plus fins et plus nombreux, on doit redouter l'invasion de la bronchite capillaire et de la pneumonie lobulaire, à laquelle succombent si souvent les enfants. La

1. Sanné, p. 177.
2. Renaut. *Dipht. consécutive à a rougeole*. Th. de Paris, 1886.
3. Voyez, au tome III, le chapitre consacré à l'*angine diphthérique*.

fréquence des complications broncho-pulmonaires varie suivant les épidémies; on les observe surtout dans les hôpitaux d'enfants et dans l'armée[1].

La bronchite capillaire et la broncho-pneumonie morbilleuse ne sont pas seulement imputables au virus morbilleux; elles sont surtout le résultat d'infections secondaires dont les agents habituels sont le pneumocoque, le streptocoque, le staphylocoque[2], le bacille de la diphthérie.

Dans quelques cas, surtout chez l'adulte, la bronchite capillaire est la lésion dominante; elle n'aboutit pas à la broncho-pneumonie, elle n'en a pas le temps, les malades étant enlevés en quelques jours par ce catarrhe suffocant qui peut apparaître dès la période d'invasion, avant l'éruption. On dirait que toute la fluxion exanthématique se fait vers les bronches, l'éruption vers la peau étant nulle ou fort retardée. La caractéristique de cette bronchite capillaire est la *production de pus*. Chez l'adulte, l'expectoration est très purulente « phlegmorrhagique » (Trousseau) dès le premier ou le second jour; on dirait que le malade crache le pus d'un abcès, il en remplit son crachoir, et comme dans les derniers moments de la vie l'expectoration ne se fait plus, le pus s'accumule dans les bronches, dans la trachée, dans les fosses nasales, et après la mort il suffit d'incliner le cadavre pour voir le pus s'écouler au dehors (Joffroy).

La *pleurésie* est plus fréquente chez l'adulte que chez l'enfant; elle revêt parfois la forme purulente.

Tuberculose. — Ce qui rend si redoutables les complications broncho-pulmonaires de la rougeole, c'est qu'elles sont si souvent associées à d'autres infections, telles que la diphthérie, la gangrène, la suppuration, la tuberculose.

La tuberculose associée à la rougeole peut revêtir différentes modalités. Chez les jeunes enfants, chez les bébés, la broncho-pneumonie morbilleuse est souvent

1. Blache et Guersant. *Pathol. infantile*. Paris, 1883. — Laveran. *Traité de mal. des armées*, p. 400.
2. Mosny. *Broncho-pneumonies*. Th. de Paris, 1891.

tuberculeuse; elle présente rarement à l'autopsie les formes nodulaires et grossières de la tuberculose pulmonaire de l'adulte, mais par le raclage, par l'examen des coupes après durcissement, on constate fréquemment le bacille tuberculeux. L'hypertrophie de la rate, l'hypertrophie des plaques de Peyer, l'état graisseux du cœur sont autant de lésions qui accompagnent cette double infection morbillo-tuberculeuse[1].

M. Babès[2] a décrit une forme de pneumonie morbillo-tuberculeuse qu'il a rencontrée dans un certain nombre d'autopsies. La lésion semble débuter par les ganglions péribronchiques ramollis, qui renferment à la fois des bacilles tuberculeux et du streptocoque. Autour des ganglions se fait une infiltration pneumonique, dure, blanchâtre, uniforme, un peu grenue, d'aspect sarcomateux. Dans ce tissu, infiltré de cellules embryonnaires, on trouve des bacilles.

La tuberculose aiguë, la granulie peuvent éclater dans le cours ou dans la convalescence de la rougeole; la méningite tuberculeuse post-rubéolique n'est pas rare chez les enfants. Enfin certains sujets n'éprouvent que tardivement les premiers symptômes d'une tuberculose, qui a débuté à l'occasion de la rougeole.

L'*adénopathie bronchique*, parfois tuberculeuse, est presque constante chez les enfants atteints de rougeole; elle passe tantôt inaperçue, tantôt elle revêt un caractère nettement accentué et elle peut durer plusieurs mois avec ces symptômes habituels : accès de dyspnée, toux coqueluchoïde (Guéneau de Mussy).

Appareil digestif. — Du côté de l'appareil digestif nous avons à signaler quelques complications :

Stomatites. — La stomatite de la rougeole, véritable énanthème morbilleux de la bouche, est souvent suivie de desquamation linguale qui a quelque analogie avec la langue framboisée de la scarlatine. Cette stomatite mor-

1. Landouzy. *Congr. de la tuberc.*, 1889, p. 195.
2. *Congr. de la tuberc.*, 1889, p. 559.

billeuse, comparable à l'érythème et au catarrhe morbilleux de la gorge et du larynx, ouvre la porte aux infections secondaires dont voici l'énumération :

La stomatite *aphtheuse*, dont les ulcérations sont fort douloureuses et qui a pour siège de prédilection la langue, les lèvres et la face interne des joues.

La stomatite *ulcéro-membraneuse*, qui apparaît surtout au déclin de la rougeole ou pendant la convalescence[1].

La stomatite *diphthérique*, ou diphthérie buccale, qui occupe les gencives, la langue, les joues, les lèvres et qui peut être le point de départ de diphthérie pharyngolaryngée.

Le *muguet*, qui s'observe fréquemment vers la fin des rougeoles graves.

Quant à la *gangrène de la bouche* (*noma*), elle est devenue infiniment plus rare depuis que les moyens antiseptiques et prophylactiques sont employés avec rigueur. Le noma est souvent un accident tardif, du vingtième au trentième jour; il n'est pas, comme on pourrait le supposer, l'apanage des rougeoles graves; il apparaît après des rougeoles fort bénignes; sa rapidité est telle qu'en deux jours une excavation gangréneuse peut se produire. La gravité du noma morbilleux est d'autant plus grande, qu'il coïncide souvent avec des gangrènes du poumon, de la vulve, du pharynx.

Entérite. — La diarrhée, conséquence naturelle du catarrhe morbilleux intestinal, peut revêtir une telle intensité, que chez les jeunes enfants elle devient une terrible complication en prenant les allures du choléra infantile. On peut se demander s'il ne s'agit pas en pareil cas d'une association bactérienne analogue à celles qui ont été décrites à la Société de médecine de Berlin par M. Baginsky.

Parfois l'entéro-colite morbilleuse est *dysentériforme*, le malade éprouve du ténesme, des épreintes, et rend des matières sanguinolentes. J'ai souvent observé chez l'adulte cette entéro-colite dysentériforme, bien décrite

1. Caubet. *Stomatites morbilleuses.* Thèse de Paris, 1889.

par Trousseau et qui a servi de thèse à l'un de mes élèves[1].

Organes des sens. — La rougeole peut déterminer des complications aux yeux et aux oreilles :

Complications oculaires. — La conjonctivite morbilleuse est un des symptômes bénins et constants de la période d'invasion, mais la rougeole peut être l'occasion de complications oculaires multiples. Il y a une conjonctivite phlycténulaire et une kérato-conjonctivite phlycténulaire caractérisées par l'apparition de phlyctènes isolées ou confluentes[2]. Cet accident, qui survient habituellement pendant la convalescence, peut exister dès le début de la maladie ; il peut même être la seule manifestation d'une rougeole fruste[3].

Ces complications oculaires sont chez quelques enfants l'origine de lésions plus graves ou plus persistantes : blépharite chronique, rebelle et tenace, avec perte des cils ; taches opalines, *leucome*, de la cornée (λευκόω, blanchir) ; inflammation du sac lacrymal, *dacryocystite* (δάκρυον, larme, et κύστις, sac) ; ulcère et abcès de la cornée, épanchement de pus dans la chambre antérieure, *hypopyon* (ὑπό, sous, et πῦον, pus) ; perforation de la cornée, staphylome, perte de la vue[4] ; troubles de réfraction, strabisme, asthénopie.

Otite. — L'otite morbilleuse a pour siège de prédilection l'oreille moyenne ; elle est presque toujours double, et tellement fréquente, que sur vingt-trois autopsies de malades ayant succombé à diverses complications morbilleuses, M. Cordier[5] a constaté vingt fois, à des degrés divers, l'otite de la caisse du tympan. Sur seize autopsies d'enfants ayant succombé à des complications de la rougeole, München a *toujours* trouvé l'otite, même quand la mort était survenue au troisième jour de la maladie. Cette fréquence s'explique, car la trompe d'Eustache met

1. Macry. Thèse de Paris, 1888.
2. Armand Trousseau. Paris, 1888.
3. Galezowski. *Revue des mal. de l'enf.*, 1888, p. 70.
4. Dujardin. *Revue des mal. de l'enf.*, 1886.
5. *Otite de la rougeole.* Th. de Paris, 1875.

l'oreille moyenne en communication avec l'arrière-cavité des fosses nasales qui sont toujours envahies par le catarrhe morbilleux. Toutefois, München ne pense pas que l'otite soit toujours la conséquence d'une propagation infectieuse venant du pharynx; il pense que la caisse du tympan est infectée pour son propre compte; l'otite serait en cela comparable à la conjonctivite, à la bronchite, à l'entérite; elle serait produite par l'exanthème comparable à l'exanthème des muqueuses[1].

L'otite légère est caractérisée par un catarrhe muco-purulent de la caisse avec exsudat et vascularisation de la muqueuse. A un degré plus avancé, le catarrhe est franchement purulent, il occupe la caisse, la trompe d'Eustache et, suivant l'âge du sujet, il envahit les cellules pré-mastoïdiennes ou mastoïdiennes. Parfois la chaîne des osselets est compromise.

Dans ses formes légères, l'otite morbilleuse passe presque inaperçue; peu ou pas de douleurs; pas de troubles auditifs, et souvent, à l'insu du malade, le liquide muco-purulent s'écoule par la trompe d'Eustache redevenue perméable. Les formes intenses sont accompagnées de douleurs vives, de troubles auditifs, et de tuméfaction douloureuse de la région mastoïdienne; toutefois l'otite de la rougeole est moins douloureuse que d'autres otites infectieuses. A l'otoscope, la membrane du tympan a perdu sa teinte gris-perle, elle est rosée, et de plate qu'elle était, elle est bombée, surtout dans son segment sous-ombilical. Cette otite aboutit souvent à la perforation du tympan, ce qui procure aussitôt au malade un très grand soulagement.

L'otite morbilleuse, bien traitée, guérit presque toujours sans laisser trace de surdité, mais parfois elle est suivie d'otorrhée chronique, elle aboutit à des lésions irrémédiables de la caisse (épaississements, végétations, adhérence, nécrose des osselets) et l'audition est compromise ou abolie.

Dans quelques cas, l'otite morbilleuse provoque des

1. *La Presse médicale*, 18 avril 1896, p. 192.

accidents fort graves, tels que la suppuration des cellules mastoïdiennes nécessitant l'application du trépan, l'envahissement des méninges (méningite otitique morbilleuse), l'infection purulente généralisée. avec abcès, ictère (Tousseau), broncho-pneumonie gangréneuse, pleurésie (Netter). Ces différentes complications peuvent survenir au déclin de la rougeole ou même après la convalescence.

La *surdité* complète est un des plus tristes reliquats de la rougeole. Chez les enfants au-dessous de trois ans cette surdité a comme conséquence désastreuse de provoquer la *mutité*. On peut dire que, sur 100 sourds-muets, la surdi-mutité est due 25 fois à l'otite des fièvres éruptives scarlatine, rougeole, typhoïde, et dans cette statistique la rougeole réclame la plus large part[1] (Loewenberg, Hermet).

Aux autopsies rapportées par München, l'exsudat de la caisse était presque toujours purulent ou séro-purulent; dans quatre cas, à côté de l'exsudat purulent existait un exsudat fibrineux. L'examen *bactériologique* de l'exsudat a montré tantôt la présence d'une culture pure de streptocoques, tantôt la présence de staphylocoques; l'exsudat de l'oreille après ponction de la membrane du tympan a donné les mêmes résultats.

Autres complications. — Les *gangrènes* et notamment les gangrènes du poumon, de la vulve et de la bouche (*noma*) sont des accidents qui surviennent à la suite de la rougeole surtout dans les hôpitaux d'enfants. Il faut dire que ces accidents sont beaucoup plus rares aujourd'hui depuis que les règles de l'antisepsie sont rigoureusement observées.

La *diphthérie*, sous toutes ses formes, diphthérie pharyngée et laryngée, diphthérie cutanée, diphthérie maligne, est une terrible complication beaucoup moins fréquente à notre époque, grâce aux mesures prophylactiques et au traitement antiseptique.

Fièvres éruptives associées. — La rougeole et la scarla-

1. Hermet. *Otite de la rougeole* (Concours méd., 24 décembre 1887).

tine peuvent évoluer en même temps sur le même malade; l'association de ces deux fièvres éruptives sur le même sujet me paraît pouvoir être classée de la façon suivante.

Tantôt les deux fièvres éruptives sont *successives*, c'est-à-dire que l'une commence quand l'autre finit; elles sont *subintrantes*, l'une commençant quand l'autre n'est pas encore terminée; tantôt elles sont simultanées les deux paraissant évoluer presque simultanément. Suivant ces différents types, le tableau clinique est différent. La coqueluche est souvent associée à la rougeole.

Après avoir étudié l'évolution de la rougeole normale, les rougeoles anomales et les complications morbilleuses, passons au diagnostic :

Diagnostic. — Le diagnostic de la rougeole est souvent difficile à la période d'invasion; si tous les symptômes sont au complet, il n'y a pas d'hésitation possible; mais si l'un de ces symptômes prend une importance exagérée, on croit avoir affaire à une laryngite, à un faux-croup, à une bronchite, à une entérite, à une grippe, alors que l'éruption vient quelques jours plus tard redresser l'erreur.

Les éruptions morbilliformes simulent l'éruption de la rougeole, témoin l'éruption morbilliforme de la variole (rasch), de la diphthérie, de la suette, de la rubéole, des roséoles; mais la rougeole a pour elle les symptômes de la *période d'invasion* avec ses catarrhes; c'est là un principe que je ne cesse de répéter à mes élèves : En face d'une fièvre éruptive, ce sont les symptômes de la période d'invasion, bien plus que l'éruption, qui donnent à la maladie ses caractères spécifiques. Néanmoins je reconnais que des cas difficiles peuvent se présenter, je vais les passer en revue.

Roséole syphilitique. — Au premier abord le diagnostic entre la rougeole et la roséole syphilitique a l'air fort simple. La roséole syphilitique apparaît six semaines à trois mois après la contagion; c'est la plus précoce et la

plus commune des manifestations cutanées de la syphilis; elle est habituellement apyrétique, assez discrète; les démangeaisons manquent complètement, et, quand l'éruption se fait en plusieurs poussées, leurs teintes diverses donnent à la peau un aspect particulier que J.-L. Petit avait nommé *peau truitée*. La roséole syphilitique se présente sous deux formes principales, souvent associées : l'une est maculeuse, caractérisée par des taches rosées sans élévation, et disparaissant à la pression; l'autre est papuleuse, formée par des taches saillantes. Les taches sont rares aux membres et à la face, inconnues aux pieds et aux mains; elles ne desquament pas.

Ces caractères semblent suffisants pour établir un diagnostic; mais parfois la roséole syphilitique revêt des allures un peu différentes; elle est confluente, morbilliforme (Bazin); elle est accompagnée de fièvre, d'érythème et de catarrhe pharyngo-laryngé avec raucité de la voix, et le diagnostic avec la rougeole mérite alors une sérieuse attention.

Roséoles médicamenteuses. — Le copahu, le cubèbe, l'antipyrine, l'iode, déterminent parfois des éruptions morbilliformes qui ont pour caractère de débuter rarement par la face et d'être habituellement accompagnées de démangeaisons : en cas de difficulté réelle, l'enquête étiologique suffirait pour éclairer le diagnostic.

L'empoisonnement subaigu par l'*arsenic* mérite d'arrêter notre attention, parce qu'il a bien des points communs avec la rougeole. Cet empoisonnement, ainsi qu'il résulte de nombreuses observations[1], peut provoquer non seulement une éruption morbilliforme, mais encore du catarrhe des yeux, du nez, du larynx et des bronches qui simule les catarrhes de la rougeole. Aussi, en cas de doute, faut-il étudier avec soin les symptômes nerveux de l'empoisonnement arsenical (parésie, anesthésie, hyperesthésie) et rechercher l'arsenic dans les urines et dans les cheveux du malade.

1. Brouardel et Pouchet. *Affaire Pastré-Beaussier*. Paris, 1889.

Autres maladies. — Le diagnostic de la rougeole avec la suette rubéolique, avec la roséole et la rubéole, ressortira de la description de ces différentes maladies.

Pronostic. — Reliquats. — La rougeole est par elle-même une maladie bénigne, mais les complications multiples que j'ai énumérées prouvent assez quelle peut en être la gravité. Une fois guérie, la rougeole peut laisser après elle des *reliquats* qui constituent, les uns une infirmité, les autres un danger redoutable. Au nombre de ces reliquats je citerai la surdi-mutité, la surdité, des troubles de la vision, la cécité, l'engorgement des ganglions des médiastins, la tuberculose pulmonaire.

Chez les sujets prédisposés et lymphatiques, la rougeole, par ses localisations aux yeux, au nez, aux oreilles, laisse après elle des blépharites, des ophthalmies, des eczémas chroniques.

Etiologie. — Quoique la rougeole puisse atteindre tous les âges, elle est néanmoins plus spéciale à l'enfance. On a cité des cas de rougeole congénitale, transmise au fœtus par la mère. La rougeole est rare dans la première année, elle atteint son maximum de fréquence chez les enfants de trois à cinq ans. Elle est épidémique et extrêmement contagieuse; il suffit qu'un petit morbilleux soit dans une réunion d'enfants pour qu'il donne la rougeole à dix, vingt, trente de ses petits camarades.

La période contagieuse de la rougeole débute avec la période d'invasion et dure jusqu'à la fin de l'éruption[1]. Ce fait, que la rougeole est surtout contagieuse dès la période d'invasion, prouve que le germe morbilleux vient moins de la peau que des voies respiratoires (mucus nasal, mucus laryngo-bronchique). Le germe de la rougeole a peu de tendance à se répandre au loin; à quelques mètres de distance la rougeole n'est plus contagieuse. L'agent morbilleux présente encore cette parti-

1. Béclère. *Contagion de la rougeole.* Th. de Paris, 1882. — Sevestre. *Clin. infant.*, Paris, 1889.

cularité de perdre rapidement ses propriétés pathogènes; si un enfant morbilleux a quitté sa chambre, on peut faire entrer d'autres enfants dans cette chambre, dès le lendemain, sans aucune crainte. L'enfant qui est atteint d'une autre maladie générale ou infectieuse, fièvre typhoïde, diphthérie, scarlatine, n'est pas, comme on l'avait supposé, à l'abri de la rougeole; ces affections peuvent se développer simultanément[1].

Une première atteinte de rougeole confère généralement l'immunité; toutefois la rougeole peut récidiver à plusieurs années de distance, tandis que la rougeole ne rechute pas, comme la fièvre typhoïde, la rechute étant la reprise de la maladie quelques jours après sa guérison apparente.

L'agent infectieux de la rougeole est encore à trouver. Klebs a décrit en 1875 des monadines morbilleuses, mais il n'a pu les cultiver. Babès, de son côté, a trouvé dans les produits de sécrétions de la rougeole et dans les alvéoles pulmonaires de sujet ayant succombé à cette affection, de petits microcoques isolés, ou réunis deux à deux, ou disposés en chaînettes. Mais il est impossible de dire s'il s'agit de microbes indifférents ou réellement pathogènes. Les expériences tentées pour inoculer la rougeole n'ont pas donné de résultats positifs.

Traitement. — Dans les formes habituelles de la maladie, le *traitement* consiste en soins hygiéniques. La rougeole étant fort contagieuse, il faudra user pour les morbilleux des procédés *sérieux* d'isolement et de désinfection recommandés pour toutes les maladies contagieuses.

Dans le cas où la rougeole revêt la forme maligne, typhoïde, délirante, hypertoxique, j'ai préconisé et j'ai mis en usage avec succès le traitement par les bains froids. On trouvera aux bulletins de la Société médicale des hôpitaux, séances du 9 mai et 20 juin 1890, l'observation de

1. John Dez. *Contemporanéité des fièv. érupt.*, etc. Th. de Paris, 1877.

deux jeunes filles atteintes l'une et l'autre de rougeole qui semblait devoir être mortelle à brève échéance et qui furent manifestement guéries par les bains froids que je fis appliquer.

Dans l'un de ces cas, il s'agissait d'une jeune fille de 16 ans : la rougeole avait été régulière jusqu'au sixième jour. A dater de ce moment la température s'éleva jusqu'à 40,9, le pouls monta à 130 et 140 pulsations, la langue devint sèche et rôtie, les urines diminuèrent de quantité et le délire apparut. La dyspnée, l'angoisse et la prostration s'ajoutèrent à ces symptômes. C'est dans ces conditions que je donnai les bains froids ; six bains furent donnés en vingt-quatre heures, et le résultat, excellent du reste, ne se fit pas attendre.

Dans l'autre cas, chez une enfant de 10 ans, que je voyais avec Blache, la rougeole, dès la période d'éruption, prit des allures de malignité : agitation, anxiété respiratoire, 80 respirations par minute, 40 degrés de température, 140 pulsations, suppression presque totale des urines. Malgré un catarrhe bronchique intense, je conseillai les bains froids, et la médication, appliquée dans toute sa rigueur, donna le plus favorable résultat.

Je me crois donc autorisé à poser les conclusions suivantes :

1° Malgré les bains froids, l'éruption de la rougeole continue son évolution normale, on ne doit donc pas redouter « *de faire rentrer l'éruption* ».

Chez la deuxième petite malade qui a pris sept bains froids dès le deuxième jour d'une éruption généralisée et presque confluente, l'éruption pâlissait légèrement pendant le bain, mais un quart d'heure après elle reprenait tous ses caractères et la desquamation s'est faite classiquement, *à jour fixe*, le traitement par les bains n'ayant enrayé en rien la marche de l'éruption.

2° Sous l'influence des bains froids, la sécrétion urinaire se rétablit, ainsi que c'est l'usage, toutes les fois

qu'on traite par les bains froids les maladies infectieuses à forme grave, scarlatine, fièvre typhoïde, pneumonie, où la sécrétion urinaire tend à diminuer ou à disparaître. Le rétablissement de la fonction urinaire est un des agents les plus puissants de l'efficacité des bains froids.

3° Les bains froids ne semblent avoir aucune action fâcheuse sur le développement de la bronchite ou de la pneumonie morbilleuse, puisque la bronchite capillaire et la broncho-pneumonie, qui devenaient menaçantes chez la deuxième malade, ont cédé, malgré la continuation des bains froids, peut-être à cause des bains froids. La même remarque peut être faite pour les bronchites et pneumonies typhoïdes; elles ne sont pas une contre-indication à l'administration des bains froids, et elles ne se développent pas sous l'influence des bains froids. Ce qui est préjudiciable, en pareil cas, c'est l'application d'un vésicatoire à un malade chez lequel la sécrétion urinaire est déjà fort amoindrie; aussi le vésicatoire doit-il être abandonné, au cas de pneumonie primitive ou secondaire, alors que la fonction urinaire est déjà compromise, qu'il y ait ou non albuminurie. Un cas de pneumonie grave à forme ataxo-dynamique que je viens de traiter efficacement par les bains froids, sans autre médication, m'engage une fois de plus à délaisser l'usage du vésicatoire dans des circonstances analogues.

En résumé, toute maladie infectieuse revêtant les formes graves, dites maligne, ataxo-adynamique, etc., qu'il s'agisse de rougeole, de scarlatine, de pneumonie, ces maladies doivent être traitées par les bains froids. Ce traitement, qui jusqu'ici avait été presque exclusivement réservé à la fièvre typhoïde, doit être généralisé aux maladies infectieuses, dès que l'infection revêt certaines allures et une notable intensité; les autres médications, les autres médicaments, tout utiles qu'ils peuvent être, me paraissent secondaires; les bains froids en pareille circonstance priment toute autre médication.

La température du bain doit être proportionnée à la

nature et à l'intensité du mal ; mais en tout cas il ne faut pas se contenter de bains tièdes, il faut donner des bains froids, c'est-à-dire des bains dont la température oscille de 20 à 24 degrés. On peut mettre le malade dans le bain à 24 degrés, et abaisser graduellement la température du bain à 23, 22, 21, 20 degrés, suivant les préceptes qu'on trouvera longuement exposés au sujet de la fièvre typhoïde.

§ 6. RUBÉOLE.

La *rubéole* est une fièvre éruptive plus fréquente en Allemagne qu'en France; elle est contagieuse, elle sévit parfois sous forme d'épidémies, distinctes des épidémies de scarlatine et de rougeole, elle atteint aussi bien les individus qui ont eu, ou qui n'ont pas eu la rougeole et la scarlatine, et elle ne leur confère nullement l'immunité contre ces deux maladies. Ces caractères nous engagent à admettre la rubéole comme entité morbide distincte.

Description. — La rubéole est une maladie du jeune âge, extrêmement rare chez l'adulte. On connaît mal la durée de sa période d'incubation; sa période d'invasion est nulle ou insignifiante, et la rubéole paraît débuter souvent par l'éruption. L'éruption est parfois précédée d'injection de la conjonctive, d'enrouement, d'une petite toux sèche (comme la rougeole) et d'un engorgement des ganglions jugulaires et subauriculaires, signe qu'on a donné comme caractéristique de la rubéole, mais que j'ai noté également dans la rougeole. L'éruption envahit successivement le visage, le tronc et les membres, elle est *polymorphe*, morbilliforme, scarlatiniforme, maculeuse et papuleuse, discrète ou confluente, rare aux mains, aux pieds, au front, forte aux joues et autour de la bouche.

L'éruption disparaît après une durée de un à cinq jours; elle laisse parfois une légère desquamation furfuracée. Les rechutes ne sont pas rares. Bien que le pronostic soit bénin, on a signalé des cas graves et des complications : broncho-pneumonie comme dans la rougeole, albuminurie et œdème comme dans la scarlatine.

D'après cette description, on voit que la rubéole ressemble pas mal à une rougeole atténuée, ou à une rougeole associée à la scarlatine. Doit-elle être confondue avec la roséole saisonnière décrite par Trousseau? Cette roséole, dit Trousseau, est une fièvre éruptive, quelquefois épidémique (Frank), probablement contagieuse, qui n'est en rien la rougeole modifiée, qui n'est pas accompaguée comme elle de catarrhe oculaire, nasal ou bronchique, et qui n'expose pas le malade à toutes les complications de la fièvre morbilleuse. Les symptômes de la période d'invasion durent deux ou trois jours (frissons, mal de tête). L'éruption diffère de celle de la rougeole, les taches sont plus pâles et plus distinctes les unes des autres; elles donnent lieu à de vives démangeaisons (*ardentes* et *prurientes* (Vogel); elles ne font aucune saillie et sont de courte durée.

Je pense, pour ma part, qu'il y a une roséole saisonnière, telle que l'ont décrite Frank, Vogel et Trousseau; il y a également une rubéole dont les caractères distinctifs ne sont pas encore nettement tracés; il y a enfin des associations des fièvres éruptives (scarlatine et rougeole) qu'il ne faut pas confondre avec la roséole et avec la rubéole.

§ 7. SUETTE MILIAIRE.

Étiologie. — La *suette*, ou *suette miliaire*, est une maladie infectieuse, endémo-épidémique, probablement d'origine microbienne, qui se manifeste par des sueurs

abondantes accompagnées d'éruption et de symptômes nerveux[1]. Elle n'est pas inoculable, elle est contagieuse; elle ne confère pas l'immunité, elle peut passer de la mère au fœtus, qu'elle tue ou qui naît vivant, et qui naît, dans des cas très rarement observés jusqu'ici, atteint de la maladie.

La suette atteint indistinctement tous les âges, elle apparaît à toute époque de l'année, sous forme d'épidémies précédées de cas sporadiques qui sont comme les graines de l'épidémie. L'épidémie prend donc toujours naissance dans un foyer endémique qui parfois est presque latent, et de là, elle envahit des contrées qu'elle n'avait pas encore visitées. Quand la suette se développe dans une région qui n'en avait jamais subi les atteintes (région vierge et non vaccinée), elle y éclate avec une étonnante puissance de diffusion ; des centaines d'individus sont pris en même temps. L'épidémicité atteint son apogée en huit jours, puis elle décroît. L'extension des épidémies n'a point de règle; tantôt le foyer épidémique se localise à une région, tantôt il se diffuse un peu comme la grippe.

Dans ce siècle la suette a plusieurs fois sévi sur la France, les dernières épidémies sont celles de l'Hérault (1865) et du Poitou[2] (1888).

Description. — La durée de l'incubation peut être très courte : vingt-quatre heures, ou même moins.

On décrit à la suette miliaire trois périodes : invasion, éruption, desquamation.

Invasion. — La maladie débute quelquefois avec des prodromes, tels que malaise, céphalalgie, frissons, chaleur, accès d'oppression, vomissements, épistaxis, quintes de toux, mais habituellement les sueurs éclatent d'emblée comme symptôme de début. Ces *sueurs* sont si abon-

1. On ne peut actuellement classer cette maladie; elle n'a de rapport avec aucune autre maladie infectieuse ou toxique; c'est avec les fièvres éruptives qu'elle est encore le mieux à sa place.

2. Thoinot. *Rev. de méd.*, mars, mai, juin 1889.

dantes qu'elles ont valu à la maladie sa dénomination [1]; elles pénètrent tous les objets de literie, elles traversent les matelas, elles n'ont ni odeur spéciale ni caractère critique, et elles n'apportent au malade aucun soulagement. La soif est ardente, l'urine est rare et dense, la constipation est la règle.

Souvent les sueurs sont *paroxystiques*. L'*accès de sueur* est surtout fréquent la *nuit*; il est annoncé par une sensation d'angoisse, de dyspnée, avec constriction à l'épigastre et au pharynx, palpitations, tendance à la défaillance, anxiété terrible qui fait redouter au malade une mort prochaine. La fin de l'accès sudoral ne donne qu'un bien-être relatif, car les autres symptômes, la céphalée, les crampes, les soubresauts des tendons, persistent en dehors des accès. La journée est relativement plus calme, mais la nuit, tout le cortège des terribles symptômes reparaît, et avec eux l'insomnie, les cauchemars, le délire. Cette douloureuse période d'invasion dure de 2 à 4 jours; la température peut atteindre et dépasser 40 et 41 degrés.

Éruption. — Du deuxième au quatrième jour de la maladie, au milieu de picotements, de fourmillements et de recrudescence des symptômes nerveux, l'éruption apparaît. L'éruption est formée de deux éléments, l'*exanthème* et la *miliaire*. Quand l'exanthème fait défaut, la miliaire est *blanche*, et analogue aux vésicules des sudamina. C'est l'exanthème qui fait la miliaire *rouge*. Cet exanthème est, suivant le cas, morbilliforme, scarlatiniforme, hémorrhagique, purpurique; il varie avec les épidémies. La miliaire est constituée par des vésicules transparentes, fort petites, qui dans quelques cas se réunissent et forment des bulles (miliaire bulleuse).

L'éruption miliaire débute par le cou, par la partie antérieure du tronc, gagne le dos et les membres, surtout le poignet (bracelet miliaire) et respecte généralement le visage. Elle se fait en plusieurs poussées, et dure en

1. N. Guéneau de Mussy. *Cl. méd.*, t. II, p. 612.

moyenne cinq à sept jours. Pendant cette période les symptômes généraux perdent leur intensité, la fièvre tombe, puis commence la période de desquamation.

Desquamation. — La desquamation de la suette miliaire revêt plusieurs formes; elle est furfuracée, ou en collerette (autour des vésicules desséchées) ou scarlatiniforme, à larges lambeaux épidémiques; elle dure trois ou quatre semaines. A cette période apparaît la *polyurie*, véritable signe de guérison.

La maladie dure de sept à quatorze jours. La convalescence est habituellement longue et pénible, même dans les formes bénignes de la suette. La gravité de la suette varie suivant les épidémies et suivant les sujets; ici, comme dans toutes les maladies épidémiques, il y a des cas bénins et des cas graves, parfois aussi les symptômes du début revêtent une telle violence que la mort peut survenir dès les premiers jours au milieu d'accidents cérébraux, délire, coma (forme maligne précoce) ou à une période avancée de la maladie (forme maligne tardive). Dans quelques circonstances, des hémorrhagies apparaissent et doivent faire craindre un redoutable pronostic. Il n'est pas rare que la suette s'associe à d'autres maladies, fièvres paludéennes, fièvres éruptives, typhus.

Les épidémies de suette miliaire sont souvent précédées ou accompagnées d'épidémies de rougeole, de scarlatine; souvent même la rougeole et la suette paraissent être associées. Je dis « paraissent », car dans la majorité des cas il s'agit non pas d'une association de deux maladies, mais d'une *suette à forme rubéolique*[1].

On ne confondra pas la suette miliaire, véritable entité morbide, avec les *sudamina* qui apparaissent à titre d'épiphénomène dans le cours de plusieurs affections.

La *médication* tonique est la mieux appropriée: l'usage de la quinine est indiqué si la fièvre prend des allures périodiques.

1. Hontang. *Suette à forme rubéolique.* Th. de Paris, 1888.

§ 8. DENGUE.

Étiologie. — « La dengue est une maladie fébrile, épidémique, contagieuse ou transmissible, caractérisée par une éruption cutanée polymorphe et souvent diffuse, par des douleurs articulaires et musculaires très intenses, rhumatoïdes et courbaturales, par une évolution cyclique en quatre périodes dont la dernière ou convalescence est assez souvent longue et difficile. » (Mahé[1].)

Cette affection, que je classe, faute de mieux, avec les fièvres éruptives, a pour berceau la zone intertropicale; elle y occupe deux foyers principaux : l'un en Amérique, limité d'une part à la zone des États-Unis située au sud de Boston, d'autre part au Pérou et au Brésil; l'autre sur les côtes baignées par l'océan Indien et la mer Rouge (Inde, sud de la Chine, Tonkin, Mozambique, Arabie, Égypte). Indépendamment de ces deux foyers, la dengue existe à l'état endémo-épidémique depuis 1845 en Tripolitaine et depuis 1861 en Syrie (de Brun[2]). En 1889 l'Asie Mineure tout entière, la Turquie et la Grèce ont été visitées par elle. Chacune de ces épidémies est remarquable par le grand nombre d'individus qu'elle frappe, par la brusquerie de son apparition, et par la facilité avec laquelle la maladie s'installe à l'état endémique sur la contrée nouvellement atteinte.

La dengue sévit sans distinction de sexe, de race, d'âge, de condition sociale; les animaux eux-mêmes lui payeraient un tribut. Elle est contagieuse par l'air; mais le micro-organisme qui lui donne naissance n'est pas encore connu. Langhlin a trouvé dans le sang de petits éléments sphériques auxquels il rattache une influence

1. Mahé, article DENGUE, *Diction. Encyclop. des sc. méd.*
2. De Brun. *Rev. de médecine*, août 1889.

pathogène; la bénignité de cette maladie n'a pas permis de poursuivre ces recherches à l'examen des viscères.

Symptômes. — Dans les pays intertropicaux, la dengue a souvent un début brusque, *soudain*, qui immobilise le malade à l'endroit où il se trouve et qui l'oblige à se faire transporter chez lui. Dans la zone tempérée, le début est moins brutal; pendant quelques heures le malade se sent mal en train, il se plaint de céphalalgie, d'insomnie, il a de la répugnance à se mouvoir, puis éclatent les *douleurs* caractéristiques de l'affection, douleurs insupportables qui prennent à la fois ou séparément, la tête, le tronc et les membres. La céphalalgie, symptôme souvent dominant, occupe le front, l'arcade sourcilière et les tempes, elle s'accompagne parfois d'endolorissement pénible du cuir chevelu et de douleurs dans l'orbite ou dans les muscles moteurs des yeux et élévateurs des paupières. Les douleurs lombaires s'exagèrent par la marche, diminuent au contraire par le repos au lit. Aux membres les manifestations douloureuses occupent surtout les *genoux* ou leur voisinage; elles atteignent les muscles plus que les articulations (de Brun[1]).

Ces douleurs musculaires peuvent d'ailleurs envahir toutes les parties du corps, et dans certaines épidémies ce sont elles qui prédominent. Dans d'autres épidémies au contraire, le gonflement des jointures, des gaines tendineuses, des mains et des pieds sont les symptômes dominants.

Du côté de l'appareil *digestif* on observe constamment la perte de l'appétit, des nausées, des vomissements et une soif intense qu'aucune boisson ne peut calmer; le ventre est légèrement ballonné, mais souple, la constipation est la règle, la rate n'est pas tuméfiée; mais le foie est quelquefois congestionné, les téguments prennent alors une teinte subictérique.

L'*anéantissement* est très prononcé et oblige les ma

1. De Brun. *Mal. des pays chauds*, t. I, p. 138.

lades à s'aliter dès le premier jour. Tout mouvement, tout effort intellectuel est pénible ou impossible.

Au bout de vingt-quatre à quarante-huit heures, quelquefois plus tôt, apparaît une *éruption*[1] variable comme aspect et comme distribution ; elle est en effet comparable à celle de la rougeole, de la rubéole, de la scarlatine, de l'urticaire, on bien elle est franchement papuleuse. Souvent d'un rouge vif, l'éruption n'est jamais ecchymotique. Elle persiste habituellement 3 ou 4 jours, mais elle peut disparaître au bout de 24 à 36 heures, rarement elle se prolonge une semaine. Chez certains malades on observe, dès le début, une éruption fugace qui, après quelques jours, est suivie de l'éruption caractéristique. En disparaissant. ces éruptions sont remplacées par une *desquamation* tantôt rubéoliforme, tantôt scarlatiniforme, accompagnée de vives démangeaisons.

La *fièvre* est presque constante (le thermomètre varie entre 39 et 41°) ; mais elle tombe au bout de 2 à 3 jours et cette chute s'accompagne souvent de phénomènes critiques (diaphorèse, diarrhée, épistaxis). A part quelques furoncles et abcès, quelques manifestations délirantes ou convulsives chez les enfants, les complications de la dengue, telles que, épistaxis, adénites, orchites, sont exceptionnelles et passagères. De Brun rejette les manifestations cardiaques qui auraient été observées par Zuelzer, Dunkby, etc.

Cette affection, essentiellement protéiforme (gastrique, rhumatismale, céphalalgique, éruptive, fébrile ou apyrétique), est suivie d'une *convalescence* toujours très longue et en désaccord apparent avec la brièveté et la bénignité de la période fébrile de la maladie ; elle peut du reste être entrecoupée de *rechutes*. Les *récidives* de la dengue ne sont pas rares.

Diagnostic. — La multiplicité des formes de la dengue explique le grand nombre de maladies avec lesquelles elle

1. De Brun. *Acad. méd.*, 6 août 1893.

peut être confondue ; mais c'est surtout avec la *grippe* que l'erreur est fréquente ; l'absence de manifestations du côté de l'appareil respiratoire, la fréquence des éruptions comparée à leur rareté dans la grippe, la desquamation et les démangeaisons consécutives, la bénignité de la maladie, permettront en général de faire le diagnostic.

La notion d'épidémicité, la grande contagiosité de la dengue, la brusquerie du début, la guérison rapide, sont autant d'éléments que l'on ne retrouve ni dans la *fièvre typhoïde*, ni dans l'*embarras gastrique fébrile*.

Les douleurs lombaires, musculaires, articulaires même, peuvent faire penser à quelque manifestation rhumatismale (*lumbago*, *sciatique*, *rhumatisme articulaire aigu*); mais là encore l'anéantissement rapide, les éruptions, la desquamation et autres symptômes de la dengue ne se retrouvent pas.

L'intensité de la céphalalgie du début, comparable à celle de la *méningite aiguë*, peut parfois prêter à confusion, surtout s'il existe en même temps de la fièvre, de la constipation et des vomissements, mais l'éruption et la rapidité de la guérison lèveront vite les doutes.

La forme fébrile se distingue de la *scarlatine* par l'absence ou le peu d'importance des manifestations palato-pharyngées; de la *rougeole* par la brusquerie de son début et l'absence de manifestations thoraciques; de la *rubéole*, par l'absence d'engorgement des ganglions jugulaires et sub-auriculaires, et par la rareté de l'angine. L'erreur de diagnostic avec la *variole* peut être commise au début, mais elle est en général de courte durée, il en est de même du *typhus exanthématique*.

Traitement. — Dans les cas légers, le repos au lit, la diète, un laxatif, suffisent généralement. Si la maladie est intense, il faut prescrire des boissons gazeuses acidulées, des grogs; de la glace s'il existe des vomissements. Le sulfate de quinine ne réussit pas à faire tomber la fièvre et aurait l'inconvénient de produire des bourdonnements.

Contre l'insomnie le chloral sera prescrit; pendant la convalescence les amers, le quinquina, le fer, aideront à hâter la guérison.

CHAPITRE II

MALADIES TYPHOÏDES

§ 1. FIÈVRE TYPHOÏDE.

Historique. — Sous la dénomination de *fièvre typhoïde*, de *dothiénentérie* (Bretonneau), de *typhus abdominal*, on comprend aujourd'hui toutes les variétés d'une même espèce nosologique que les anciens auteurs avaient décrite sous le nom de fièvre putride (Stoll), fièvre maligne nerveuse (Huxham), fièvre putride hémorrhagique, ataxique, ataxo-adynamique.

C'est au commencement du siècle que les progrès de l'anatomie pathologique permirent de réunir en un seul faisceau ces différentes variétés, qu'on avait considérées jusque-là comme des espèces distinctes. Dès lors la classification des fièvres entra dans une nouvelle voie.

En 1804, Prost, dans un ouvrage intitulé : *la Médecine éclairée par l'ouverture des corps*, avait bien signalé l'inflammation et les ulcérations qu'on rencontre à l'autopsie des sujets morts de fièvre ataxique, putride, maligne, etc.; mais, pour lui, ces lésions n'étaient autre chose que le résultat d'un excès de phlogose intestinale, cause de la mort. Cette fausse interprétation enfanta la doctrine de Broussais.

En 1811, Petit et Serres, dans leur traité de la *fièvre entéro-mésentérique*, se rapprochèrent de la vérité en établissant la spécificité des lésions intestinales, mais ils commirent deux erreurs : l'une fut de croire qu'il existe trois variétés de fièvre entéro-mésentérique, la simple, la boutonneuse, l'ulcéreuse, sans voir que l'aspect de la lésion varie avec l'époque de la maladie ; l'autre fut de supposer que la lésion intestinale est toute la maladie.

Bretonneau (1820) est le premier qui ait rigoureusement décrit la lésion intestinale, et qui ait nettement établi les rapports qui existent entre la maladie et la lésion. Il posa la question de *spécificité* et il réunit dans une même espèce morbide, qu'il nomma *dothiénentérie* (δοτιήν, bouton, ἔντερον, intestin), toutes les variétés éparses décrites avant lui.

Alors parurent les travaux de cette pléiade d'hommes illustres, de Trousseau[1], de Louis[2], d'Andral, de Bouillaud, qui jetèrent un si vif éclat sur notre médecine française, et la fièvre typhoïde prit définitivement la place qu'elle occupe aujourd'hui dans la nosographie médicale.

La découverte du *bacille* typhogène est venue affirmer la spécificité de cette maladie infectieuse.

Symptômes. — Ici, comme pour les fièvres éruptives, je vais choisir pour type de ma description une fièvre typhoïde normale et d'assez forte intensité, me réservant de revenir plus tard sur les formes spéciales et sur les complications multiples de cette grande pyrexie.

a. *Début. — Période d'ascension.* — Habituellement l'invasion de la fièvre typhoïde est précédée d'une période qui dure plusieurs jours, une semaine, deux semaines, et que quelques auteurs décrivent comme une période prodromique : le sujet, encore sans fièvre, ou n'ayant que quelques manifestations fébriles incomplètes ou pas-

1. Bretonneau et Trousseau. *De la dothiénentérie* (*Arch. génér. de méd.*, 1826).

2. *Recherches sur la maladie connue sous le nom de fièvre typhoïde*. Paris, 1829.

sagères, se plaint d'une lassitude dont il ne peut s'expliquer la cause; à cette lassitude se joignent des douleurs musculaires, de l'inappétence, des vertiges et parfois des épistaxis. Dans d'autres circonstances, cette période prodromique fait défaut et la fièvre typhoïde débute brusquement, par des frissons et par la fièvre. Dans quelques cas, la localisation morbide s'accentue dès le début sur un point ou sur un autre; ainsi il y a des observations, rares il est vrai, où la fièvre typhoïde a commencé par une pneumonie lobaire : « Ces pneumonies initiales, qui évoluent à la façon d'inflammations simples et primitives, marquent cependant l'invasion de la dothiénentérie. Dans le cours de la première semaine, pendant que les symptômes propres de la pneumonie s'amendent, les signes de la fièvre typhoïde (tuméfaction de la rate, taches rosées, douleur iliaque) se montrent successivement. » (Potain[1].) Chez certains sujets, ce sont les troubles dyspeptiques ou intestinaux qui, dès le début, dominent la scène, au point qu'on pourrait prendre pour un *catarrhe gastrique* ou pour une simple *typhlite* le début de la dothiénenterie; chez d'autres, c'est une *angine catarrhale* qui attire seule l'attention.

Une fois déclarée, la fièvre typhoïde normale a une marche progressivement ascendante, stationnaire et descendante. Les stades d'ascension et d'état ont été réunis par M. Jaccoud[2] sous la dénomination de période d'infection, et le stade descendant coïncide pour lui avec la période de réparation. A chacun de ces trois stades correspond à peu près une marche parallèle de la fièvre, qui est représentée au thermomètre par des oscillations successivement ascendantes, stationnaires et descendantes (Jaccoud). Mais je m'empresse de dire que ces divisions, commodes pour la facilité de la description, ne sont pas aussi nettement tranchées en clinique, et les

1. Homolle. *Rev. des sc. méd.*, t. X, p. 314.
2. *Pathol. int.*, t. II, p. 776.

périodes se succèdent souvent par transition tellement insensible qu'il est souvent difficile de dire où commence l'une et où finit l'autre.

Le début de la période d'ascension n'est pas toujours facile à préciser; les frissons font parfois défaut, les symptômes se confondent avec les prodromes, et chez un malade qu'on voit pour la première fois, quelques jours après l'invasion de la fièvre, on est souvent fort embarrassé pour inscrire sur la feuille d'observation le début précis de la maladie.

Cette première période de la fièvre typhoïde, ou période d'*ascension*, est caractérisée par l'exagération des symptômes prodromiques ou par l'apparition de nouveaux symptômes : la *céphalalgie* est violente, elle est même pendant quelques jours le symptôme dominant, elle dure jour et nuit et elle prend quelquefois la forme névralgique avec points douloureux dans la sphère des nerfs sous-orbitraires et occipitaux. L'*insomnie* est pour ainsi dire constante ; c'est également un symptôme de grande valeur. Le malade se plaint de douleurs à la nuque, de *vertiges* et de bourdonnements d'oreilles, qui augmentent aussitôt qu'il se lève ou qu'il s'assied sur son lit. Les *épistaxis* sont fréquentes, mais peu abondantes, la langue est pâteuse, l'anorexie est complète, la diarrhée commence; certains malades sont abattus et ont déjà un air de prostration. La congestion bronchique est fréquente et se traduit à l'auscultation par quelques râles sibilants disséminés.

Pendant cette période, qui dure de quatre à six jours, la fièvre est subcontinue, la température du soir est toujours plus élevée que celle du matin, elle est graduellement croissante (oscillations ascendantes), et finit par atteindre, le soir, 40 degrés ou peu s'en faut.

b. *Période d'état*. — La période d'état, ainsi nommée à cause des oscillations stationnaires de la fièvre, *ne mériterait pas ce nom*, si l'on s'en rapportait à l'évolution des symptômes, car ces symptômes, pendant les dix, douze,

quinze jours que dure cette période, ne font généralement que s'aggraver. C'est au début de cette période, habituellement vers le septième jour de la maladie, qu'apparaît sur le ventre l'éruption de *taches rosées lenticulaires*. Ces taches, de 2 à 5 millimètres de circonférence, sont papuleuses, légèrement saillantes, appréciables au toucher, et s'effacent momentanément à la pression. Chaque tache, considérée isolément, dure trois à six jours; elle pâlit et disparaît sans laisser de traces. L'éruption dans son ensemble peut durer deux et trois semaines, elle est généralement discrète et parfois se limite à quelques taches; dans d'autres cas elle est assez confluente pour simuler une éruption morbilliforme papuleuse. Les taches rosées lenticulaires ont leur siège habituel au ventre et à la poitrine; elles se généralisent parfois au dos et aux membres. Bien qu'elles ne soient pas absolument constantes, elles n'en ont pas moins une valeur diagnostique considérable.

Pendant cette période, les *symptômes nerveux* acquièrent une intensité graduellement croissante, à l'exception de la céphalalgie, qui s'amende ou disparaît. Aux bourdonnements d'oreilles fait suite un affaiblissement de l'ouïe, qui peut aller jusqu'à la *surdité*; à l'insomnie et aux rêvasseries s'ajoute un délire tranquille, habituellement nocturne, parfois accompagné d'agitation et de paroles incohérentes. Dans la journée, le malade, indifférent à ce qui se passe, est plongé dans un état de somnolence, dans quelque cas voisin et de stupeur (τύφος); il est là, dans le décubitus dorsal, le regard vague, le visage amaigri, les narines pulvérulentes et la bouche entr'ouverte; ses lèvres sont tremblotantes, ses narines sont agitées de battements rapides : et par moments on dirait qu'il cherche à saisir dans ses mains des objets imaginaires (carphologie, de κάρφος, flocon, et λέγειν, ramasser). Nous verrons plus loin quelle intensité prennent ces symptômes dans les formes ataxo-adynamiques.

Les *troubles de l'appareil digestif* appartiennent surtout

à cette période. La langue est sèche, fendillée, *rôtie*, trémulente et recouverte de mucus desséché noirci par un peu de sang. Les dents sont fuligineuses, la gorge est tapissée de mucosités ou d'enduit pultacé. Les vomissements sont rares. La *diarrhée* est constituée par des selles liquides, *fétides*, fréquentes, de couleur ocre-jaune, elles surviennent parfois à l'insu du malade; elles contiennent, entre autres microbes, le bacille d'Eberth. Dans quelques cas la diarrhée manque, il y a même de la constipation.

Dès que la diarrhée est établie, on perçoit dans la fosse iliaque droite, région du cæcum, un *gargouillement* sans valeur diagnostique, mais cette région ainsi que le creux épigastrique sont habituellement douloureux à la pression. Le *météorisme* abdominal, dû à la parésie intestinale et à l'accumulation des gaz, devient parfois assez considérable pour refouler le diaphragme et gêner la respiration.

Les troubles de l'*appareil respiratoire* acquièrent quelque intensité : le malade tousse peu, mais on trouve à l'auscultation de nombreux râles sonores et muqueux; parfois même la *congestion broncho-pulmonaire* détermine une assez vive dyspnée et peut devenir l'origine d'accidents redoutables.

Les *urines* sont peu abondantes, très colorées, riches en principes extractifs, souvent albumineuses, et d'autant plus pauvres en urée que l'état typhoïde est plus accusé[1] L'albuminurie n'apparaît d'habitude qu'au début de la deuxième semaine et disparaît dans le cours de la troisième (Gubler). La *rétention d'urine* est assez fréquente (*parésie vésicale*), d'où le précepte de surveiller attentivement la vessie des malades, afin de pratiquer le cathétérisme s'il y a lieu.

La *rate* est volumineuse; la tuméfaction de l'organe s'accuse dès les premiers jours, surtout chez les jeunes

1. Alb. Robin. *Essai d'urologie clinique, la fièvre typhoïde* Paris, 1877.

sujets. Le pouls est quelquefois dicrote (*bis feriens*), c'est-à-dire que la pulsation paraît dédoublée; il monte à 100, 110 pulsations par minute. Une fréquence de 120 pulsations chez l'adulte est l'*indice d'un état grave,* surtout si cette fréquence se maintient (Hardy). La mollesse et l'irrégularité du pouls sont également des signes défavorables; ils sont souvent associés à des lésions du muscle cardiaque, lésions que nous étudierons plus loin, et qui, dans les formes graves, favorisent l'état de *collapsus.*

Pendant cette période, la température du soir atteint ou dépasse 40 degrés, la température du matin ne subit en général qu'une faible rémission (oscillations stationnaires); plus la rémission matinale est faible, plus le pronostic est grave.

Outre les taches *rosées lenticulaires* dont j'ai signalé l'importance, on observe parfois d'autres éruptions indifférentes; les taches bleues et les sudamina. Les *taches bleues* ou ombrées, qui appartiennent à beaucoup d'autres maladies, présenteraient peu d'intérêt si la question de leur pathogénie n'avait éveillé la curiosité. M. Mourson a montré que les taches bleues sont dues à la présence sur le corps du malade de poux du pubis[1] (*phthisius inguinalis*). Cette opinion a été confirmée par les expériences de M. Duguet[2], d'après lesquelles la matière colorante introduite dans la peau par la piqûre des poux du pubis est l'origine des taches bleues.

Les *sudamina,* qu'on peut rencontrer à différentes périodes de la fièvre typhoïde, n'ont qu'un médiocre intérêt.

c. *Période de déclin.* — Du quinzième au trentième jour de la maladie, rarement plus tôt, quelquefois plus tard, le malade entre dans la période de défervescence ou de déclin. La température du soir, tout en diminuant, reste plus élevée que celle du matin, mais les rémissions

1. Mourson. *Recherches sur l'origine des taches ombrées* (*Ann. de dermatol.*, 1877, t. IX, p. 1980).
2. *Soc de biologie*, 17 avril 1880.

matinales sont accentuées, et la courbe de la température est progressivement *décroissante* (oscillations descendantes).

Cette défervescence *lente*, en *lysis* (λύσις, solution), est la plus habituelle; dans quelques cas cependant la défervescence est aussi *brusque* que celle de la pneumonie. Jaccoud a bien étudié cette défervescence brusque[1], il l'a constatée 73 fois sur 261 cas. Cette défervescence se fait en un espace de temps qui varie de 12 à 36 heures; l'amplitude de la chute qui caractérise cette défervescence critique varie entre 1 degré et demi et 3 degrés, elle ne s'abaisse pas jusqu'à l'hypothermie; elle n'appartient pas seulement aux formes légères ou abortives de la fièvre typhoïde, elle appartient à toutes les formes. On trouvera plus loin la courbe d'une de ces défervescences brusques, survenue chez une malade de mon service.

Pendant cette période, les symptômes diminuent graduellement d'intensité, le *sommeil* a remplacé l'insomnie, la langue est humide, le malade, moins étranger à ce qui l'entoure, n'a plus cet aspect d'abattement et de stupeur; la diarrhée et le météorisme ont disparu, le pouls a moins de fréquence et tend à reprendre ses caractères normaux; le malade, considérablement amaigri et anémié, entre en *convalescence*.

d. *Convalescence*. — Avec la convalescence, l'amaigrissement s'arrête et l'appétit reparaît, mais la convalescence de la fièvre typhoïde présente cette particularité que, sans cause appréciable, la fièvre, qui avait complètement disparu, peut se montrer de nouveau, durer deux ou trois jours et disparaître pour revenir encore. Cette *fièvre de convalescence* n'est pas l'indice d'une rechute, elle n'a rien de commun avec le mouvement fébrile qui survient parfois à la reprise de l'alimentation, elle n'est associée à aucune lésion phlegmasique; elle ne présente aucun danger, mais elle peut retarder la guérison[2].

1. Jaccoud. *Clinique médicale*, 1885, p. 530.
2. Bernheim. *Leçons de clin. méd.*, 1887.

Du reste, quand la fièvre typhoïde a été intense, et alors même qu'aucune complication ne vient interrompre la marche naturelle de la convalescence[1], il faut bien des mois pour se remettre de la terrible maladie qu'on vient de traverser. Chez le convalescent, la température est inférieure à la normale, le pouls est souvent ralenti, les réflexes sont exagérés, les vertiges et les palpitations sont des symptômes fréquents. Les premiers essais de l'alimentation sont parfois suivis de vomissements, le système musculaire conserve pendant longtemps une extrême faiblesse, le sujet n'a plus la même aptitude au travail, et certains ne retrouvent que bien lentement l'intégrité parfaite de la mémoire.

La fièvre typhoïde occasionne souvent la chute des cheveux, chute qui n'est que temporaire, et elle laisse parfois comme stigmate indélébile des vergetures de la peau, des cuisses et de l'abdomen (Bouchard). Chez les jeunes sujets la croissance est accélérée.

FORMES CLINIQUES DE LA FIÈVRE TYPHOÏDE.

Après avoir étudié l'évolution normale d'une fièvre typhoïde de moyenne intensité, il me reste à énumérer les formes et les aspects que peut revêtir la maladie, suivant les individus et suivant les épidémies. Ces *formes*, on le verra, s'éloignent assez du tableau classique qui a servi de type à ma description.

Fièvre typhoïde légère. — Ici, comme dans toutes les maladies infectieuses, comme dans les fièvres éruptives, on trouve des formes légères, frustes, atténuées. Il y a des formes légères, qu'on désigne improprement sous le nom de fièvre *muqueuse*, et dans lesquelles tous les symptômes sont atténués. Il faut abandonner cette dési-

1. Hutinel. *Convalescence et rechute de la fièvre typhoïde.* Thèse d'agrégation, Paris, 1883.

gnation de fièvre muqueuse, et savoir que ces fièvres typhoïdes légères, d'habitude fort bénignes, ne sont pas à l'abri des terribles accidents, hémorrhagie, perforations intestinales, péritonite, qui surviennent parfois dans le cours de cette maladie.

Fièvre typhoïde abortive. — La dénomination de *typhus abortif*, créée par Lebert, correspond à ce que d'autres auteurs nomment *typhus levissimus*; et, suivant la juste remarque de Griesinger, ce mot de *levissimus* ne doit pas s'appliquer à l'extrême bénignité des symptômes, mais plutôt à la courte durée de la maladie. Dans cette forme de fièvre typhoïde, l'invasion est brusque et fébrile, la courbe de la température et les symptômes, épistaxis, diarrhée, gonflement de la rate, exanthème rosé, ressemblent à peu près à ceux d'une dothiénentérie légère; puis, du septième au quatorzième jour, « la maladie tourne court, se comportant à l'égard du typhus abdominal comme la varioloïde à l'égard de la variole ». (Jaccoud.) Avec la chute de la fièvre coïncident habituellement des sueurs critiques. Il est possible, ajoute M. Jaccoud, mais non démontré, que dans les formes abortives, l'altération intestinale soit bornée à l'infiltration des glandes et que la résorption remplace la nécrose et l'élimination consécutive.

Typhus ambulatorius. — La forme précédente, dite abortive, était caractérisée par sa courte durée et par des symptômes assez nettement accentués quoique bénins. La forme *ambulatoire*, ainsi nommée parce que les sujets se sentent si peu malades qu'ils continuent à marcher, est pour ainsi dire latente. La fièvre est nulle ou du moins insignifiante; le malaise, la céphalalgie, l'insomnie, la diarrhée, qui sont si accusés dans les formes habituelles de la diothiénentérie, sont ici à l'état d'ébauche ; on peut constater néanmoins du gonflement de la rate, des taches rosées lenticulaires et des râles de bronchite, mais le sujet, ne se considérant pas comme malade et n'ayant pas perdu son appétit, quitte son lit, se lève, marche et cherche à s'occuper. Malgré cette apparente bénignité, le

malade n'en est pas moins sous le coup des hémorrhagies intestinales, des perforations et des péritonites, et à l'autopsie on trouve toutes les lésions de la fièvre tyhoïde[1].

Fièvre typhoïde adynamique. — Cette dénomination ne vise pas les symptômes adynamiques secondaires qui surviennent dans le cours des fièvres typhoïdes graves, elle s'applique aux fièvre typhoïdes qui rapidement, dès les premiers symptômes d'invasion, revêtent les allures adynamiques. C'est un affaissement et un abattement de l'économie tout entère : mollesse excessive du pouls, stupeur profonde et persistante, délire tranquille, surdité, paralysie de la vessie, diarrhée extrêmement abondante, météorisme considérable, fétidité de la transpiration et de l'haleine, tendance aux hémorrhagies et au sphacèle, tels sont les caractères de cette forme adynamique, qui correspond aux fièvres malignes putrides des anciens, et dont le pronostic est généralement funeste.

Fièvre typhoïde ataxique. — Ce n'est plus, comme dans la forme précédente, « la prostration, l'affaissement des fonctions animales ; c'est au contraire leur désordre, leur incohérence, leur défaut d'harmonie ». (Trousseau.) D'emblée la forme ataxique se révèle : la fièvre est intense, la température est excessive, le malade accuse des crampes et des douleurs lombaires, le délire est précoce, parfois violent, furieux, avec loquacité, hallucinations et vociférations ; il y a du strabisme, du mâchonnement, du tremblement des muscles de la face et des lèvres, du tremblement des mains et des doigts, de la carphologie, des soubresauts de tendons, des mouvements convulsifs. Cette variété de dothiénentérie, *fièvre maligne* des anciens, est certainement la plus meurtrière; elle enlève les malades en quatre, cinq, six jours; dans quelques cas elle aboutit aux symptômes adynamiques et forme alors la variété mixte *ataxo-adynamique.* Il faut toujours se méfier des fièvres typhoïdes à forme ataxique, même quand les symptômes sont légers.

1. Vallin. *Arch. génér. de méd.*, novembre 1873.

Forme sudorale. — La fièvre typhoïde que M. Jaccoud a nommée *sudorale* et qu'il a si remarquablement décrite présente des caractères spéciaux : à part la céphalalgie qui est violente, il n'y a pas de symptômes cérébraux, ni délire, ni stupeur. Les symptômes abdominaux sont presque nuls : pas de diarrhée, pas de météorisme abdominal; la langue reste humide. L'appareil broncho-pulmonaire est moins touché que dans la fièvre typhoïde ordinaire, l'albuminurie est extrêmement rare. Les taches rosées ne se montrent pas dans tous les cas, mais leur absence complète, dit M. Jaccoud, est l'exception. Les hémorrhagies intestinales sont assez fréquentes. La *fièvre* et les *sueurs* sont les symptômes constants et dominants de cette forme. La fièvre, tout en étant continue, a des allures paroxystiques nettement accusées, et ces paroxysmes, souvent multiples en vingt-quatre heures, sont suivis de sueurs « profuses, ruisselantes »[1]. Cette forme sudorale commune en Italie, à Naples (Borelli), s'observe également à Paris.

Formes hémorrhagiques. — En décrivant les hémorrhagies intestinales, je n'ai eu en vue qu'une complication purement locale ayant son origine dans des altérations plus ou moins graves de l'intestin ; mais il y a des cas où ces hémorrhagies font partie d'un processus hémorrhagique général : hémorrhagies cutanées, purpura, ecchymoses, hémorrhagies nasales et gingivales, hématuries, métrorrhagie, tout cela constitue ce que les anciens appelaient *fièvre putride hémorrhagique.* Ces formes hémorrhagiques, plus fréquentes suivant les constitutions médicales et suivant les épidémies, sont habituellement associées aux altérations du *foie*, aux symptômes ataxiques ou ataxo-adynamiques; elles tuent impitoyablement les malades qui en sont atteints.

Fièvre typhoïde de l'enfant et du vieillard. — Il est inutile de multiplier à l'infini les formes de la fièvre typhoïde; je crois avoir choisi les types qui se prêtent le mieux à

1. Jaccoud. *Forme sudorale de la fièvre typh.* Clinique 1885, p. 570.

une description spéciale, et j'arrête là cette énumération : les formes dites *thoracique*, *abdominale*, *spinale*[1], *bilieuse*, *cardiaque*, *rénale*, etc., sont caractérisées par la prédominance de tels ou tels symptômes et ne méritent pas une description spéciale. Il me paraît utile néanmoins de présenter une vue d'ensemble sur la fièvre typhoïde de l'enfant et du vieillard.

La fièvre typhoïde de l'*enfant* diffère de celle de l'adulte au point de vue anatomique et clinique. L'infiltration des plaques de Peyer a presque toujours lieu sous forme de plaques molles, qui s'ulcèrent rarement, aussi les perforations intestinales, péritonite et hémorrhagie, sont-elles fort *rares* dans l'enfance. La maladie est surtout fréquente à partir de cinq ans, néanmoins on l'a observée dès la première année et même à l'âge de six mois (Parrot)[2]. Chez l'enfant, la langue reste humide, les vomissements sont fréquents, la diarrhée est rare, le ballonnement du ventre est exceptionnel, il y a parfois quelques phénomènes convulsifs, peu de délire, l'éruption de taches rosées est discrète, l'amaigrissement est rapide et la maladie se termine souvent par des sueurs critiques. Les troubles neuropathiques, les symptômes ataxo-adynamiques qui s'observent chez les enfants voisins de la puberté sont extrêmement *rares* chez les jeunes enfants. Les manifestations pulmonaires, surtout les pneumonies lobulaires, sont redoutables dans le premier âge, et les rechutes sont plus fréquentes que chez l'adulte; néanmoins le pronostic de la fièvre typhoïde de l'enfant est beaucoup moins grave qu'aux âges plus avancés. Dans les hôpitaux d'enfants, la diphthérie, les fièvres éruptives, la coqueluche, sont des complications fréquentes.

La fièvre typhoïde des *vieillards*[3] ou des personnes âgées présente également quelques particularités : la

1. Jules Simon. *Progr. méd.*, 1881, n°° 6 et suivants. — Girard. Th. de Paris, 1881, n° 70.
2. *Progrès médical*, 1883, n°° 24 et suivants.
3. Josias. Th. de Paris, 1881, n° 22.

température n'est pas très élevée, la tuméfaction de la rate est faible ou nulle, les taches rosées lenticulaires sont peu nombreuses, et, malgré l'apparente légèreté des symptômes, la maladie aboutit rapidement à la faiblesse, à la prostration, à l'adynamie. La marche de la maladie est traînante, et les manifestations broncho-pulmonaires donnent au pronostic une notable gravité.

COMPLICATIONS DE LA FIÈVRE TYPHOÏDE.

Au début de ce chapitre, j'ai décrit la fièvre typhoïde et ses principales variétés. J'ai choisi pour ma description une fièvre typhoïde d'assez forte intensité, dégagée de toute complication. Malheureusement ces complications sont fréquentes, même dans les formes bénignes, et à toutes les périodes, aussi bien au plus fort de la maladie qu'aux époques de déclin et de convalescence : elles méritent donc d'arrêter longtemps notre attention.

Appareil digestif. — Les complications atteignant l'appareil digestif sont nombreuses. Du côté de la *cavité bucco-pharyngée*, nous avons peu de chose à dire : on peut observer des angines pultacées, des angines membraneuses à staphylocoques ou à streptocoques, et bien rarement l'angine diphthérique. Parfois on constate sur les piliers du voile du palais, sur les amygdales et au pharynx, des *ulcérations*[1] qui, au premier abord, peuvent simuler des ulcérations herpétiques et tuberculeuses, et qui sont dues au bacille d'Eberth (Chantemesse). Le *muguet* du pharynx est assez fréquent[2].

On constate parfois, dans le cours ou dans le décours

1. Dérignac. *Déterminations de la fièvre typh. sur le pharynx et l'isthme du gosier.* Th. de Paris, 1883.
2. *Muguet primitif du pharynx dans la fièvre typh.* — Lebrun. Th. de Paris, 1883.

de la fièvre typhoïde, une dysphagie spasmodique, violente, qui peut être le seul symptôme nerveux de la maladie, ou le prélude de phénomènes nerveux graves de la convalescence (Vergely)[1].

Troubles gastriques. — L'étude anatomique des lésions *stomacales* dans la fièvre typhoïde (infiltration lymphatique, thrombose, abcès miliaires, ulcérations) explique les troubles gastriques qui apparaissent dans quelques cas (Chauffard)[2]. Je ne fais pas allusion aux vomissements du début, je parle des vomissements répétés et tenaces qu'on observe parfois dans le cours du deuxième ou du troisième septénaire, ou encore à l'époque de la convalescence (Trousseau). Il est probable que ces vomissements accompagnés de douleurs gastriques et d'élévation de la température au creux épigastrique (Peter) sont asssociés à des altérations inflammatoires et ulcéreuses de l'estomac. Dans quelques cas rares (Millard), les ulcérations stomacales sont assez profondes pour provoquer une hématémèse, une perforation stomacale et une péritonite consécutive[3]. A la suite de la fièvre typhoïde on a observé la dilatation de l'estomac[4].

Hémorrhagies intestinales. — Les hémorrhagies intestinales s'observent dans la proportion de 6 pour 100, et leur fréquence varie beaucoup suivant les épidémies[5]. Elles sont fort rares chez les enfants. Dans quelques cas le sang n'est pas évacué et séjourne dans l'intestin, où on le retrouve à l'autopsie; mais habituellement il est expulsé (mélæna) soit à l'état de sang pur, ce qui

1. Vergely. *Dysphagie dans le courant de la fièvre typhoïde.* Congrès de Bordeaux, 1895.
2. Chauffard. *Déterminations gastriques de la fièvre typhoïde.* Paris, 1882.
3. *Soc. méd. des hôpit.*, 8 décembre 1876.
4. Legendre. *Dilat. de l'estomac et fièvre typh.* Th. de Paris, 1886.
5. La fréquence des hémorrhagies intestinales paraît varier également suivant les pays. Ainsi, en Perse, M. Tolozan n'en a observé que 3 cas sur 2000 typhiques, ce qu'il attribue au fonctionnement actif de la peau et au traitement employé.

est rare, soit sous forme de caillots et de liquide brunâtre, noirâtre fétide, analogue à la suie délayée, ou poisseux comme du goudron. Les hémorrhagies peuvent se répéter plusieurs fois dans la même journée et plusieurs jours de suite. Quand elles se font aux approches ou dans le courant du troisième septénaire, ce qui est leur époque la plus habituelle, on peut leur assigner comme cause les ulcérations de l'intestin, la dégénérescence, la fenêtration des vaisseaux et la formation de bourgeons charnus périvasculaires[1]; mais lorsqu'elles surviennent dans les premiers jours du second septénaire, à une époque où il n'y a pas encore d'ulcération intestinale, il faut bien admettre qu'elles sont dues à une fluxion intestinale avec ou sans altération des parois vasculaires[2]. Les hémorrhagies sont d'autant plus graves qu'elles sont plus abondantes et plus répétées. Dans quelques cas, heureusement exceptionnels, elles sont mortelles, presque foudroyantes du premier coup[3]: un des malades de Trousseau fut enlevé en une heure. Plusieurs écrivains regardent les hémorrhagies intestinales comme relativement bénignes. Graves les taxe presque de phénomène critique; Trousseau les considère comme peu redoutables; Griesinger[4] ne les croit mortelles que dans un tiers des cas.

Quelques auteurs ont fini par dénaturer la pensée de Trousseau, en lui faisant dire qu'il considérait l'hémorrhagie intestinale comme absolument bénigne. Trousseau, après avoir donné son opinion sur ces hémorrhagies « qui sont loin d'avoir la gravité qu'on leur accorde », a bien soin d'ajouter un peu plus loin : « Je ne voudrais pas cependant qu'on me fît dire que je regarde comme d'une innocuité absolue ces accidents considérés jusqu'à pré-

1. Raymond. *Revue de médecine*, 10 novembre 1885.
2. Cazalis. *Phénom. congest. dans la dothiénentérie.* Th. de Paris, 1887.
3. Trousseau. *Clin. méd.*, p. 238.
4. *Traité des mal. infectieuses*, p. 210.

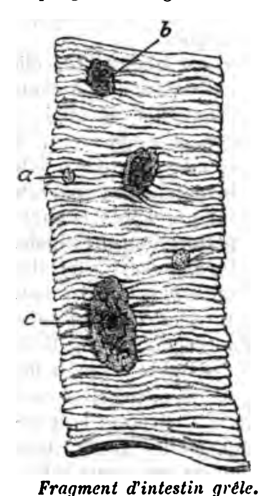
sent comme des complications toujours sérieuses ». En ce qui me concerne, je considère l'hémorrhagie intestinale comme médiocrement redoutable ; le plus grand nombre des malades chez lesquels j'ai constaté des hémorrhagies intestinales ont guéri, je suis donc tout disposé à les regarder comme assez bénignes : toutefois, ce qui doit engager à réserver le pronostic, c'est que l'hémorrhagie annonce parfois la perforation intestinale ; d'autre part, ce qui les rend particulièrement redoutables, c'est lorsqu'elles font partie d'un processus hémorrhagique généralisé (fièvre putride hémorrhagique).

Quand l'hémorrhagie intestinale est abondante, elle détermine habituellement, mais pas toujours, une chute assez brusque de la température. Toutefois cet abaissement de la température est passager, et rapidement, en une ou deux heures, la température atteint et dépasse le niveau qu'elle occupait avant l'hémorrhagie ; pareille chose, nous le verrons, ne survient pas après la chute hypothermique provoquée par la perforation intestinale.

Péritonite. — La *péritonite typhique* est une des complications qui doivent nous arrêter le plus longuement. Il est d'usage de décrire deux variétés de péritonite typhique, l'une par perforation, l'autre par propagation. La péritonite par perforation, beaucoup plus grave, habituellement généralisée, est due à la perforation des plaques de Peyer ou des follicules clos ulcérés ; la péritonite par propagation, beaucoup moins grave, plus limitée, serait due à la propagation du processus infectieux à travers l'intestin ulcéré *mais non perforé*. Étudions d'abord la péritonite par perforation :

Les perforations intestinales siègent de préférence dans la dernière portion de l'iléon, c'est-à-dire dans la région où le processus ulcéreux typhique atteint son plus grand développement. Il est rare qu'on trouve une perforation de l'iléon à 50 centimètres plus haut que la valvule iléo-cæcale, mais il n'est pas rare de constater des perforations plus bas que la valvule, au cæcum, à l'appen-

dice cæcal, au côlon. Dans la statistique de Nacke, comprenant 127 autopsies, les perforations occupent la fin de l'iléon 106 fois, l'appendice cæcal 15 fois, et le côlon 12 fois. Quand on fait les autopsies, il faut procéder avec beaucoup de soin, afin de ne pas prendre pour une perforation de l'intestin une déchirure artificielle faite au moment de l'examen nécropsique. La perforation est habituellement très petite, elle a la dimension d'une tête d'épingle, d'un grain de chènevis, d'une lentille, elle est arrondie, elle forme le sommet d'une sorte de cratère formé par l'ulcération des follicules clos agminés ou isolés. Parfois, l'ulcération peut atteindre les dimensions d'une pièce de 20 centimes, parfois aussi, elle peut être réduite à une fente linéaire. Habituellement on ne trouve qu'une seule perforation, il n'est pas rare toutefois d'en trouver deux, trois, et un plus grand nombre qui se sont faites simultanément ou successivement. Dans une des observations que je rapporterai plus loin, au sujet du traitement chirurgical, mon malade avait trois perforations.



Fragment d'intestin grêle.
a. Follicule clos. — *b.* Plaque de Peyer. — *c.* Plaque de Peyer avec perforation.

La perforation intestinale se produit à des dates variables; c'est le plus souvent dans le courant de la troisième ou au début de la quatrième semaine; du quinzième au vingt-cinquième jour de la fièvre typhoïde, au moment où le processus ulcéreux est à son apogée. On a cité néanmoins des perforations très précoces, survenant

du huitième au douzième jour de la maladie, et l'on peut se demander alors si la date du début de la fièvre typhoïde avait été rigoureusement précisée. On a cité également des perforations très tardives survenant en pleine convalescence ou après guérison de la fièvre typhoïde ; nous verrons plus loin comment ces faits doivent être interprétés. Les perforations sont loin d'être rares pendant les *rechutes* : Garcin en a réuni dans sa thèse un certain nombre d'observations.

La fréquence des perforations intestinales varie suivant les épidémies et suivant les pays. D'une façon générale, la perforation est un des plus terribles accidents de la fièvre typhoïde; elle est beaucoup plus rare chez l'enfant que chez l'adulte; elle paraît être plus fréquente chez les typhiques de race anglo-saxonne. Murchison a réuni à ce sujet des statistiques intéressantes ; ces statistiques donnent pour les hôpitaux anglais la proportion considérable de 80 perforations sur 412 autopsies (19 pour 100) ; pour les hôpitaux français ou allemands, la proportion est de 116 perforations sur 1300 autopsies (10 pour 100).

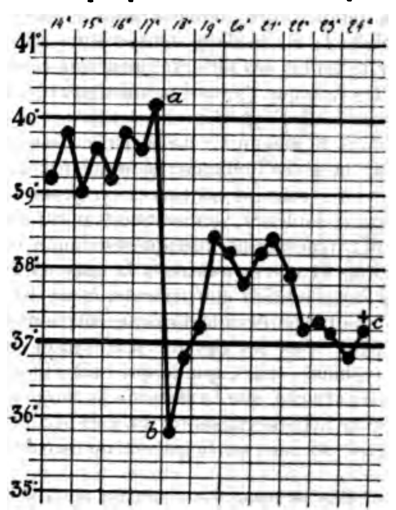
La perforation intestinale est le résultat du processus typhique ulcéreux. Comme causes semblant favoriser la perforation, on a incriminé les purgatifs violents, les grands lavements, les efforts de vomissement, les écarts de régime; il y a du vrai dans ces accusations. La perforation se voit plus volontiers dans les fièvres typhoïdes graves, ataxo-adynamiques, c'est vrai, mais on a rapporté également des observations de perforation survenant dans le cours de fièvres typhoïdes très atténuées (typhus levissimus, typhus ambulatorius); dans ce dernier cas, la péritonite éclate tout à coup, comme un pneumothorax éclate parfois dans le cours d'une tuberculose presque latente. Le traitement par les bains froids ne doit pas être incriminé; je pense au contraire que la cure hydrothérapique, affaiblissant la virulence typhique, éloigne par elle-même les mauvaises chances du processus ulcéro-perforant; les statistiques sont là pour le prouver.

température de 39°,5, de 40 degrés, de 40°,5, on constate une chute du thermomètre à 37°,5 à 36°,5, à 36 degrés et au-dessous. Chez un de mes malades, la température est *tombée brusquement* de 5 degrés, de 40 à 35 degrés; chez un autre, elle est tombée de 4 degrés, de 39,5 à 35,5. Cette chute atteint presque toujours l'*hypothermie*, elle n'est pas accompagnée de frissons, elle se fait presque à l'insu du malade. La plupart des auteurs signalent cette chute brusque de la température au nombre des signes de la perforation; je viens de dire que je l'ai plusieurs fois constatée, en voici quelques observations que j'ai recueillies çà et là[1].

Chez un malade de Netter, atteint de fièvre typhoïde grave, dont l'évolution s'était faite sans encombre jusqu'au vingtième jour, la *température tombe* en quelques heures de 39°,6 à 36°,5. Le malade n'a point de vomissements et ses facultés étant très obtuses il ne se plaint d'aucune douleur abdominale; la mort survient et à l'autopsie on trouve une péritonite assez circonscrite, due à la perforation d'une plaque de Peyer. — Chez un malade dont Dillay rapporte l'observation, des douleurs vives avec vomissements éclatent au décours d'une fièvre typhoïde; l'absence de toute émission de gaz et de matières, coïncidant avec un tympanisme excessif, donne l'idée d'un étranglement interne; la *température tombe* à 35°,6 le matin qui suit l'entrée du malade à l'hôpital; cet homme meurt quelques jours plus tard, et à l'autopsie on trouve une péritonite consécutive à deux perforations intestinales au niveau de plaques de Peyer ulcérées ; ces perforations, de la dimensiond'une pièce de 20 centimes, siègent à l'iléon, à 13 centimètres et à 20 centimètres au-dessus de la valvulve iléo-ccæale. — Chez un malade de Laboulbène, la péritonite par perforation survient au quinzième jour environ d'une fièvre typhoïde à forme adynamique; le ventre est très ballonné, le malade est

1. Les quatre observations suivantes sont consignées dans la thèse de Barbe : *Perforations de l'intestin grêle*. Paris, 1895.

somnolent, délirant; il ne vomit pas, il a la diarrhée, et la température *tombe brusquement* de 39 à 37 degrés; on trouve à l'autopsie une péritonite par perforation; la perforation occupe une plaque de Peyer vers la fin de l'iléon. — Blois rapporte l'observation d'un malade qui, au vingtième jour environ d'une fièvre typhoïde, est pris d'une péritonite par perforation annoncée par une *chute*



Fièvre typhoïde. — *Chute de température après perforation intestinale, concernant un des malades de mon service.*

a. 40°,6 le 17e jour au soir. — *b*. 35°,2 le 18e jour au matin — *c*. Mort le 24e jour.

brusque de la température, qui de la veille au soir au lendemain matin, tombe de 39,5 à 37,2; les douleurs spontanées et provoquées sont très vives à la fosse iliaque droite, mais les autres symptômes, vomissements, hoquets, constipation, manquent totalement; le malade succombe, et à l'autopsie on trouve une péritonite avec liquide puru-

lent fétide; la péritonite était due à la perforation d'une plaque de Peyer ulcérée occupant la fin de l'iléon.

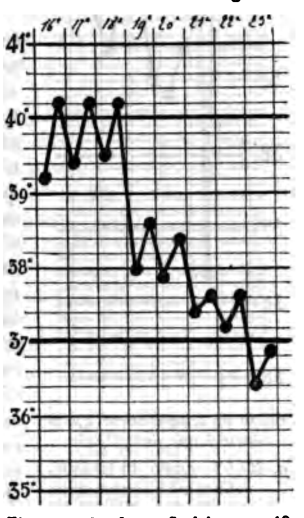
Dans un travail publié par Reunert (traduction Herzenstein) sur la péritonite typhoïde par perforation intestinale, travail qui date de 1889, je trouve trois observations dans lesquelles il est dit que chez une première malade la température tombe à 35,8, chez une deuxième malade la température tombe à 36,5 et chez une troisième malade la chute de la température atteint 35,4.

Si j'ai cité toutes ces observations, qui concordent si bien avec les faits que j'ai moi-même observés, c'est pour montrer combien l'*hypothermie brusque* est un signe précieux dans le diagnostic de la perforation intestinale au cours de la fièvre typhoïde; signe d'autant plus précieux, que bien souvent les autres symptômes des péritonites aiguës, douleurs, vomissements porracés, hoquet, font défaut. L'hypothermie brusque est donc parfois notre meilleur guide et notre indication la plus sûre au point de vue de l'intervention chirurgicale. Je ne dis pas, bien entendu, que l'hypothermie brusque survienne invariablement dans tous les cas de perforation intestinale d'origine typhoïde, mais, quelle que soit l'idée pathogénique qu'on y attache, que la chute de la température soit due à l'action hypothermisante du coli-bacille et de sa toxine[1], avec ou sans participation du bacille d'Eberth,

1. Sanarelli, dans ses études expérimentales sur la fièvre typhoïde arrive aux résultats suivants : Il injecte dans le péritoine d'un cobaye de la culture de bacille typhique et de la culture de coli-bacille. Puis il injecte à un autre cobaye l'exsudat péritonéal du premier cobaye qui a succombé, et ainsi de suite. Il arrive ainsi, par des passages successifs, à donner au bacille typhique une virulence très exaltée. L'injection de deux gouttes de ce virus dans le péritoine du cobaye tue l'animal en 15 heures et produit en une heure une chute de la température qui tombe de 37,5 à 34 degrés (*Annales de l'Institut Pasteur*, avril 1894). D'autre part, Roux et Rodet arrivent au même résultat avec une culture de coli-bacille à virulence exaltée (*Archives de médecine expérimentale*, mai 1892). Boix, de son côté, analyse, dans un travail sur la pathogénie de l'ictère grave, les propriétés hypothermisantes du coli-bacille (*Archives de médecine*, juillet et août 1896).

ou à la sidération du sympathique abdominal, il n'en est pas moins vrai que, cliniquement, c'est là un signe d'une incontestable valeur.

Cependant, il ne faudrait pas croire que les chutes brusques de la température, au cours de la fièvre typhoïde, fussent toujours l'indice d'une perforation intestinale; il y a là un écueil dont il faut se garer. Dans quelques cas, rares il est vrai, la défervescence de la fièvre typhoïde, est aussi brusque que la défervescence de la pneumonie; tel malade qui la veille au soir, avait encore 39, 40 degrés, peut avoir le lendemain matin 38, 37 degrés, cette chute annonçant la guérison. (Jaccoud[1].) J'ai observé un cas de ce genre, cette année, chez une des malades de mon service; il s'agissait d'une jeune femme atteinte de fièvre typhoïde d'assez forte intensité, chez laquelle la guérison se fit par défervescence brusque, ainsi que l'atteste la courbe ci-jointe :

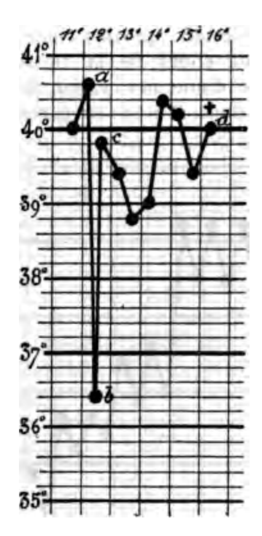


Fièvre typhoïde. — Guérison au 19e jour avec défervescence brusque, la température tombant d'abord de 40,2 à 38 degrés, et se faisant en deux temps.

Toutefois, entre la défervescence brusque de la guérison, et l'hypothermie brusque de la perforation, il y a cette différence, que la défervescence brusque de la guérison concorde avec une amélioration de tous les symptômes et ne descend guère

1. *Leçons de clinique médicale*, 1885, p. 550.

au-dessous de la normale, tandis que la chute de la température qui annonce la perforation, descend généralement avec rapidité jusqu'à l'hypothermie, et coïncide avec l'aggravation de l'état général ou avec l'apparition de symptômes nouveaux.



Chute de température après hémorrhagie intestinale.

a. 40°,6 le matin du 12e jour. — *b.* Le soir à 5 heures, deux hémorrhagies intestinales coup sur coup, chute brusque à 36°,4. — *c.* Deux heures après la seconde hémorrhagie, la température est remontée à 39°,8. — *d.* Mort le 16e jour.

Une chute brusque de la température, avec ou sans hypothermie, peut encore survenir, au cours de la fièvre typhoïde, à la suite d'une abondante *hémorrhagie intestinale*, et simuler par conséquent l'hypothermie brusque de la perforation; mais au cas d'hypothermie consécutive à la perforation, la température ne se relève que lentement, tandis que l'hypothermie consécutive à une hémorrhagie est suivie en général, d'une réascension rapide, qui ramène en quelques heures la température à un niveau aussi élevé, ou peu s'en faut, qu'avant la chute[1].

Je n'ai jamais mieux vérifié cette assertion que chez une des malades de mon service; on verra, ci-joint, la courbe de sa température; cette femme, qui était au douzième jour d'une fièvre typhoïde ataxo-adynamique des plus graves, fut prise, à un quart d'heure de distance, de

1. Brouardel et Thoinot. *Traité de médecine et de thérapeutique*, t. I, p. 673.

deux hémorrhagies intestinales fort abondantes; elle avait à ce moment 40°,6. La température tomba aussitôt de plus de quatre degrés et s'abaissa à 36°,5 : c'était bien là une hypothermie brusque, simulant à s'y méprendre l'hypothermie de la perforation; mais, deux heures après l'hémorrhagie, la température était déjà remontée, au point d'avoisiner 40°. La malade succomba quatre jours plus tard, et il fut facile de constater qu'il n'y avait ni perforation intestinale, ni la moindre ébauche de péritonite, bien que plusieurs plaques de Peyer fussent ulcérées jusqu'à la séreuse.

Après avoir étudié la pathologie et l'entrée en scène des péritonites par perforation, voyons maintenant quelle en est l'évolution : Dans la grande majorité des cas, la péritonite par perforation est mortelle. Elle a une durée variable de trois à huit ou dix jours, parfois interrompue de rémission ou d'amélioration factice et les symptômes péritonéaux, je le répète, sont assez souvent dénaturés par les symptômes typhoïdes. En peu de jours, le facies se grippe, les yeux s'excavent, le pouls devient misérable, extrêmement fréquent, le malade se refroidit, des sueurs viqueuses apparaissent et la mort survient dans le collapsus ou dans le coma.

Toutefois, la péritonite par perforation n'est pas toujours mortelle; des adhérences peuvent s'établir *à temps*, auquel cas, la péritonite se circonscrit, et après deux, trois, quatre jours, pendant lesquels se sont succédé les symptômes de la péritonite par perforation, l'amélioration survient et le malade guérit. Les observations de Reunert, auxquelles je faisais allusion plus haut, sont des types de ces péritonites par perforation aboutissant à la guérison : chute brusque de la température, vomissements, hoquet, tympanisme, dyspnée, pouls filiforme, collapsus, rien n'y manque... que l'autopsie. J'ai observé un cas de ce genre dont l'observation a été recueillie par mon ancien interne Caussade : la péritonite débuta par une chute d la température, qui tomba brusquement de cinq degrés

ballonnement du ventre, douleurs, vomissements, hoquet, tout me fit porter le pronostic le plus grave, mais fort heureusement le malade guérit.

C'est dans les cas de ce genre, que quelques auteurs mettent en doute la péritonite par perforation; c'est en pareille circonstance, qu'on invoque les soi-disant péritonites par propagation. Il semble *a priori*, que la péritonite par perforation ne puisse pas être curable, et cependant elle l'est, grâce aux adhérences, qui limitent la perforation et qui amoindrissent ou annihilent ses effets nuisibles. On a publié sur le mécanisme de ces guérisons des observations qui ne laissent aucun doute. Dans un cas de Bucquoy, il est question d'un homme atteint de fièvre typhoïde suivie de guérison, mais à peine en convalescence, cet homme a une rechute à laquelle il succombe rapidement. A l'autopsie, on constate entre autre lésions, à la fin de l'iléon, une large ulcération *avec perforation* entourée d'adhérences déjà anciennes et datant de la première poussée de cette fièvre typhoïde. Bucquoy ajoute avec raison : « Voilà un cas bien constaté de perforation qui n'avait déterminé qu'une péritonite circonscrite, latente, dont les symptômes avaient échappé à l'observation, et qui n'aurait pas empêché la guérison, si une rechute de la fièvre typhoïde n'avait déterminé la mort du malade. »[1] Widal m'a dit avoir observé un cas analogue, la *perforation* siégeait au cæcum et le péritoine avait été protégé par des adhérences qui s'étaient faites *à temps*.

Nous n'en avons pas fini avec l'histoire des péritonites typhoïdes. Nous avons étudié jusqu'ici les péritonites par perforation, il nous faut étudier maintenant les péritonites dites par *propagation*; en pareil cas le processus infectieux est supposé traverser l'intestin ulcéré mais *non perforé*. Cette dénomination de péritonite par propagation a été créée par Trousseau, à la suite du mémoire

1. Bucquoy. *France médicale*, 15 novembre 1879.

de Thirial[1]. Depuis cette époque, tous les auteurs ont admis la péritonite par propagation et ils l'ont opposée à la péritonite par perforation, comme étant plus limitée, plus circonscrite, plus bénigne, plus curable. Elle est admise par Jaccoud[2], elle est décrite par Homolle[3], qui a bien soin de rappeler le mémoire de Thirial. Dans le Traité de Médecine, Chantemesse lui réserve une mention spéciale. Dans le Traité de Médecine et de Thérapeutique, Brouardel et Thoinot[4] lui donnent, comme Thirial, une place à part. Or, je vais essayer de démontrer que cette péritonite par propagation, telle qu'on l'a interprétée depuis Thirial, *n'existe pas*. La discussion dans laquelle je vais entrer, comme du reste toute cette étude sur les péritonites de la fièvre typhoïde, sont le résumé des leçons que j'ai faites à mon Cours de Pathologie interne pendant la saison d'hiver de l'année 1896 et de la communication que j'ai faite la même année à l'Académie[6].

Je disais donc, qu'il n'y a plus lieu d'admettre la péritonite typhoïde par propagation, telle qu'on l'a comprise depuis Thirial. D'abord, si l'on veut bien consulter le mémoire de Thirial, on verra que sur les quatre observations qui servent de base à ce mémoire, il n'est possible de retrouver, en aucun cas, un processus de péritonite par propagation; les renseignements fournis par les autopsies sont des plus incomplets; il y est question de quatre malades, ayant succombé à une péritonite aiguë; trois de ces malades étaient atteints de fièvre typhoïde et la péritonite est survenue chez eux à la période de convalescence. A l'autopsie, dit Thirial, on trouve les plaques de Peyer cicatrisées. Je ne peux donc admettre que ce soit la lésion intestinale réparée et guérie qui ait provoqué la soi-disant péritonite par propagation. Du reste,

1. Thirial. *Union médicale*, 1853, nos 83, 84 et 85.
2. Jaccoud. *Pathologénie intense*, t. III, p. 624.
3. *Dictionnaire de médecine de chirurgie*, t. XXXVI, p. 672.
4. T. I, p. 759.
5. T. I, p. 718.
6. Dieulafoy. Académie de Médecine, séance du 20 octobre 1896.

le processus de propagation n'est signalé, je le répète, dans aucune de ces autopsies. On s'est contenté d'ouvrir l'intestin, de haut en bas, à la recherche de la perforation supposée, on n'a pas trouvé cette perforation, on a constaté avec étonnement que les lésions intestinales étaient cicatrisées, et l'on s'en est tenu à cet examen un peu trop sommaire. Or, la première idée qui vient à l'esprit, en lisant ces observations, c'est que les malades en question ont succombé à des péritonites appendiculaires ; la tendance des lésions péritonéales à prédominer à la fosse iliaque droite et au bassin, fait soupçonner l'appendicite typhoïde; mais du temps de Thirial l'attention n'était guère appelée sur les péritonites appendiculaires, et il n'est nullement fait mention de l'appendice dans la relation des autopsies ; le mot « appendice » n'est même pas prononcé.

Aux observations de Thirial, je tiens à opposer une observation de Letulle. Ici aussi, il est question d'un malade qui succombe à une péritonite typhoïde; ici aussi, l'examen le plus minutieux de l'intestin ne permet de découvrir que des ulcérations typhiques sans perforation; ici aussi, on aurait pu invoquer la péritonite par propagation, mais ici, l'examen anatomique a été complet, il a permis de saisir la raison de la péritonite et de découvrir la perforation appendiculaire qui a causé la péritonite. Voici la description de la lésion : « L'appendice présente à 5 centimètres de son extrémité inférieure une perforation qui ampute l'organe dans la moitié antérieure de sa circonférence; après ouverture de l'appendice, on constate que la muqueuse appendiculaire est tuméfiée, elle présente deux ulcérations et un gros follicule clos non ulcéré[1] ». Nous avons là un type de la lésion que je vais décrire un peu plus loin sous le nom d'appendicite paratyphoïde.

Il faut donc en finir, avec la légende du mémoire de Thirial, et avec les soi-disant péritonites typhoïdes par

1. Thèse de Barbe, déjà citée, page 86.

deux hémorrhagies intestinales fort abondantes; elle avait à ce moment 40°,6. La température tomba aussitôt de plus de quatre degrés et s'abaissa à 36°,5: c'était bien là une hypothermie brusque, simulant à s'y méprendre l'hypothermie de la perforation; mais, deux heures après l'hémorrhagie, la température était déjà remontée, au point d'avoisiner 40°. La malade succomba quatre jours plus tard, et il fut facile de constater qu'il n'y avait ni perforation intestinale, ni la moindre ébauche de péritonite, bien que plusieurs plaques de Peyer fussent ulcérées jusqu'à la séreuse.

Après avoir étudié la pathologie et l'entrée en scène des péritonites par perforation, voyons maintenant quelle en est l'évolution: Dans la grande majorité des cas, la péritonite par perforation est mortelle. Elle a une durée variable de trois à huit ou dix jours, parfois interrompue de rémission ou d'amélioration factice et les symptômes péritonéaux, je le répète, sont assez souvent dénaturés par les symptômes typhoïdes. En peu de jours, le facies se grippe, les yeux s'excavent, le pouls devient misérable, extrêmement fréquent, le malade se refroidit, des sueurs viqueuses apparaissent et la mort survient dans le collapsus ou dans le coma.

Toutefois, la péritonite par perforation n'est pas toujours mortelle; des adhérences peuvent s'établir *à temps*, auquel cas, la péritonite se circonscrit, et après deux, trois, quatre jours, pendant lesquels se sont succédé les symptômes de la péritonite par perforation, l'amélioration survient et le malade guérit. Les observations de Reunert, auxquelles je faisais allusion plus haut, sont des types de ces péritonites par perforation aboutissant à la guérison : chute brusque de la température, vomissements, hoquet, tympanisme, dyspnée, pouls filiforme, collapsus, rien n'y manque... que l'autopsie. J'ai observé un cas de ce genre dont l'observation a été recueillie par mon ancien interne Caussade : la péritonite débuta par une chute d la température, qui tomba brusquement de cinq degrés

consécutives à la hernie étranglée, à l'étranglement interne, au volvulus, à l'invagination intestinale. Je ne veux pas revenir ici sur cette question qu'on trouvera longuement discutée au chapitre des *péritonites appendiculaires* et je me contente de formuler la conclusion suivante : Les péritonites typhoïdes par propagation, telles qu'on les a comprises depuis Thirial, n'existent pas; quand un dothiénentérique succombe avec les symptômes d'une péritonite par perforation, et quand on ne peut arriver à découvrir la perforation intestinale, il faut rechercher avec soin s'il n'existe pas une *fissure* intestinale, qui suffit, pour si limitée qu'elle soit, à expliquer la pathogénie de la péritonite par perforation; il faut rechercher si la péritonite n'est pas consécutive à une *infection ganglionnaire*, à une perforation de la *vésicule biliaire*, il faut enfin, et surtout, examiner minutieusement l'appendice iléo-cæcal, qui, plus souvent qu'on ne l'avait cru jusqu'ici, est la cause des accidents péritonéaux. C'est donc le moment de nous occuper de la *péritonite typhoïde appendiculaire.*

D'après les travaux que j'ai compulsés et d'après les faits que j'ai observés, l'appendice cæcal peut subir de deux façons différentes les atteintes du processus typhoïde. Dans une première catégorie des faits, je place la perforation de l'appendice, consécutive à l'altération typhoïde du tissu lymphoïde, tissu lymphoïde qui est si abondant dans l'appendice; ce processus perforant appendiculaire, est de tous points comparable à la perforation de l'intestin au niveau des plaques de Peyer et des follicules clos ulcérés. Ces perforations appendiculaires typhoïdes, sont loin d'être rares, puisque dans la statistique de Nacke comprenant 133 cas de perforations intestinales dothiénentériques, vérifiés à l'autopsie, la perforation de l'appendice figure 15 fois. Les symptômes péritonéaux consécutifs à ces perforations appendiculaires ne diffèrent nullement des symptômes péritonéaux consécutifs aux perforations de l'intestin, cæcum ou iléon;

la brusquerie de l'hypothermie peut être la même, et les accidents péritonéaux sont comparables à ceux que je décrivais un peu plus haut. Il s'agit donc en pareil cas, de perforation de l'appendicite mais non pas d'appendicite proprement dite.

Dans une autre catégorie de faits, qui ne me paraissent pas avoir été suffisamment étudiés jusqu'ici, il s'agit, je le répète avec intention, non pas de perforation typhoïde de l'appendice, comparable aux perforations typhoïdes de l'intestin, mais il s'agit, c'est du moins mon opinion, d'une appendicite, au vrai sens du mot, appendicite pouvant évoluer avec ses modalités diverses et avec toutes ses conséquences. Je m'explique. Voici un individu atteint de fièvre typhoïde; sa maladie a suivi un cours normal et il entre en convalescence. Un jour, avec ou sans avertissements, une douleur vive se déclare à la fosse iliaque droite, la température *s'élève*, des vomissements surviennent, le ventre se ballonne, et comme le malade est convalescent d'une fièvre typhoïde, on diagnostique une perforation intestinale tardive, on croit à une péritonite par perforation et l'on porte le plus grave pronostic. Cependant après deux ou trois jours de cet orage, qui a donné les plus vives inquiétudes, le calme se rétablit, les symptômes s'amendent et le malade guérit. Dans d'autres cas, moins heureux, malgré l'apaisement des symptômes du début, la température ne redescend pas à la normale, les douleurs abdominales ne disparaissent pas, le ventre reste sensible à la fosse iliaque droite; la palpation est fort douloureuse, le muscle sous-jacent se défend, un empâtement profond devient perceptible, et en quelques jours une collection purulente se forme à la région iléo-cæcale. Enfin, dans d'autres circonstances, beaucoup plus redoutables, ce n'est pas une péritonite enkystée qui se forme, mais c'est une péritonite plus ou moins généralisée, plus ou moins septique, avec toutes ses conséquences.

Dans le tableau, que je viens d'esquisser à grands

traits, qui ne reconnaît l'évolution de l'appendicite vulgaire sous ses différents aspects? N'y retrouve-t-on pas les modalités diverses de l'infection appendiculaire, telle que je l'ai décrite au chapitre de l'*appendicite* ? Tantôt en effet, dans l'appendicite typhoïde, comme dans l'appendicite vulgaire, tout se borne à une attaque appendiculaire aiguë sans conséquence péritonéale; tantôt l'attaque appendiculaire est suivie de péritonite limitée, d'abcès péritonéal enkysté; tantôt enfin l'attaque appendiculaire est le prélude d'une septicémie péritonéale, d'une péritonite plus ou moins généralisée.

Comment expliquer la pathogénie de ces appendicites que j'appellerais volontiers *appendicites para-typhoïdes* ? Ces appendicites sont la conséquence et le reliquat des lésions lymphoïdes de la fièvre typhoïdes; elles n'aboutissent pas d'emblée à la perforation; elles peuvent même ne pas y aboutir du tout, et tous les accidents qui en découlent, avec ou sans perforation de l'appendice, sont comparables aux accidents que j'ai longuement décrits au chapitre de l'*appendicite*. Aussi je n'y insiste pas. Je pense, seulement, que bon nombre d'observations publiées sous la rubrique de péritonites survenues pendant la convalescence[1] de la fièvre typhoïde, ne sont autre chose que des appendicites para-typhoïdes; ces appendicites et ces péritonites appendiculaires sont bien loin d'avoir la gravité des péritonites par perforation, et elles aboutissent, beaucoup plus sûrement que la perforation, aux adhérences, à la péritonite circonscrite et à la guérison.

Les appendicites para-typhoïdes, avec ou sans péritonite appendiculaire, ont-elles des signes qui permettent de les distinguer de la péritonite typhoïde par perforation? Elles ont, il est vrai, bien des symptômes qui leur sont communs avec les péritonites par perforation; je

1. Je ne parle pas ici des *rechutes* de la fièvre typhoïde, pendant lesquelles les perforations intestinales sont loin d'être rares. — Garcin. *Des perforations intestinales dans les rechutes de la fièvre typhoïde*. Thèse de Lyon, 1892.

vais essayer néanmoins d'indiquer comment il est quelquefois possible de différencier l'appendicite typhoïde de la perforation intestinale. L'appendicite survient généralement à une époque où le convalescent est plus apte à rendre compte de ce qu'il éprouve, aussi, peut-on mieux analyser chaque symptôme et préciser le lieu d'élection de la douleur (Mac-Burnay), on peut se rendre compte de la défense du muscle sous-jacent, on peut analyser l'hyperesthésie de la région appendiculaire. De plus, l'appendicite ne s'annonce pas, comme la perforation intestinale, par une chute brusque de la température; elle provoque, au contraire, une *ascension* de la température; et la fièvre reparaît, si elle avait jusque-là disparu. Donc, si un malade, arrivé au déclin ou à la convalescence d'une fièvre typhoïde, est pris de douleurs localisées à la région appendiculaire avec les signes que nous connaissons, si ce malade est pris en même temps de nausées, de vomissements, de fièvre et d'élévation de température, cette élévation de température plaide en faveur de l'appendicite et éloigne presque certainement l'idée d'une perforation intestinale.

J'ai été appelé au mois de juin de cette année, auprès d'une jeune malade que j'ai vue avec Bucquoy et Leval. Cette jeune fille avait été atteinte, quatre semaines avant, d'une fièvre typhoïde d'assez forte intensité. Aux approches de la convalescence, la malade fut prise de vives douleurs dans la fosse iliaque droite et de symptômes simulant une perforation intestinale. Puis le calme parut se rétablir, mais l'amélioration ne fut que factice, le ventre restait ballonné, des douleurs vives réapparaissaient sous forme de crises violentes, le pouls était fort accéléré. En examinant la courbe des températures, on voyait que cet épisode aigu avait coïncidé avec une poussée fébrile, avec une notable *élévation de la température*, il était donc permis de supposer que la malade avait eu, non pas une perforation intestinale, mais une appendicite para-typhoïde. C'était

également l'opinion de Routier, qui avait vu la malade à ce moment. Nous constatâmes une collection purulente à la région cæco-appendiculaire, l'opération fut décidée, pratiquée par Routier, et la malade fut guérie.

Mon confrère Hue (de Rouen) m'a raconté avoir opéré cette année une malade qui avait été prise, dans le décours d'une fièvre typhoïde, de douleurs vives à la fosse iliaque droite et de symptômes péritonéaux simulant la perforation intestinale. Cette complication avait été accompagnée d'état fébrile, d'*élévation de la température* et, en fin de compte, avait abouti à un abcès péritonéal de la région cæco-appendiculaire qui fut opéré et qui fut suivi de guérison. J'ai vu récemment avec Thomas un monsieur d'une cinquantaine d'années qui venait d'être pris d'une attaque d'appendicite aiguë; ce malade n'avait pas attendu son médecin pour faire le diagnostic, il soupçonnait l'appendicite, et il nous raconta qu'il avait eu une attaque semblable, quelques années avant, au décours d'une fièvre typhoïde; ce qui prouve, du reste, que l'appendicite typhique peut être, pour plus tard, l'origine de nouvelles attaques appendiculaires.

Je disais, il y a un instant, que l'appendicite paratyphoïde peut, comme l'appendicite vulgaire, évoluer avec toutes ses complications; elle peut en effet, elle aussi, devenir l'origine d'abcès du foie, cette complication toujours mortelle sur laquelle j'ai longuement insisté au chapitre de l'appendicite. En voici une observation[1] : Un jeune homme atteint de fièvre typhoïde est pris en pleine convalescence et après quelques jours d'apyrexie, d'une reprise violente de la fièvre. La température s'élève à 40 degrés, le ventre se ballonne et des douleurs surviennent dans le ventre, surtout à l'hypochondre droit. A dater de ce moment on assiste à l'évolution d'un état infectieux et d'une péritonite, et le malade succombe. A l'autopsie, on constate une péritonite, surtout accusée au

1. Lannois. Pyléphlébite et abcès du foie consécutifs à la fièvre typhoïde. *Revue de médecine*, 1895, p. 908.

niveau du cæcum, et l'on trouve, dans le foie augmenté de volume, une dizaine d'abcès volumineux, de la dimension d'un œuf à une mandarine, et d'autres petits abcès à type aréolaire. Or, pour expliquer cette péritonite, on ne pouvait incriminer les lésions intestinales, car toutes les ulcérations étaient cicatrisées ou en voie de cicatrisation; c'était encore un de ces cas qu'on aurait étiquetés autrefois « péritonite par propagation »; mais il y avait ici une *appendicite*; l'appendice était adhérent au cæcum, et dans l'appendice existait une ulcération longitudinale; ce sont les lésions appendiculaires qui avaient été l'origine et qui étaient le témoin du processus pathologique, dont l'aboutissant avait été, d'une part la péritonite et d'autre part l'hépatite infectieuse suppurée. J'avais donc raison de dire que l'appendicite para-typhoïde peut, à l'égal de l'appendicite vulgaire, évoluer avec toutes ses modalités, avec toutes ses complications.

Après cette discussion, sur laquelle je me suis attardé, avec intention, vu l'importance du sujet, on peut, je crois, poser les conclusions suivantes :

1° Il y a des péritonites *par perforation*, qui surviennent de préférence pendant la période d'état, ou pendant les rechutes de la fièvre typhoïde. La perforation peut atteindre l'iléon, le cæcum, l'appendice, le côlon. Ces péritonites par perforation ne sont pas seulement l'apanage des fièvres typhoïdes intenses, on les observe également dans les formes légères. Les symptômes qui annoncent la péritonite par perforation peuvent n'être qu'ébauchés, mais qu'ils soient intenses ou légers, il y a habituellement un signe précieux, c'est la chute brusque de la température qui s'abaisse jusqu'à l'hypothermie. Les péritonites par perforation sont extrêmement graves, néanmoins elles peuvent être enrayées dès leur début, par des adhérences qui limitent à temps la perforation.

2° Il y a des *appendicites para-typhoïdes*, qui survien-

nent habituellement dans le décours ou pendant la convalescence de la fièvre typhoïde. Ces appendicites sont généralement accompagnées d'une reprise de la fièvre et d'une élévation de température, ce qui les distingue des péritonites par perforation. Elles évoluent comme une appendicite banale : le processus infectieux peut limiter son action à la simple attaque appendiculaire, sans la moindre péritonite, il peut également avec ou sans perforation secondaire de l'appendice, aboutir à toutes les complications de l'appendicite : péritonites enkystées, péritonite généralisée, abcès du foie, abcès à distance.

3° La soi-disant péritonite typhoïde *par propagation*, telle qu'on la comprenait depuis Thirial, n'existe pas.

Maintenant que nous voilà à peu près fixés sur les variétés des péritonites typhoïdes, occupons-nous du traitement qu'on peut leur opposer. Il y a un traitement médical et un traitement chirurgical. Le traitement *médical* consiste à supprimer, dans la mesure du possible, les mouvements de l'intestin, de façon à modérer ou à empêcher le passage des matières septiques dans le péritoine, et à faciliter la production d'adhérences. A cet effet, on commence par supprimer tout aliment, toute boisson, on fait sucer au malade quelques fragments de glace, sans lui permettre la déglutition de l'eau qui en résulte. On administre toutes les heures une pilule de 2 centigrammes d'extrait d'opium, on pratique si c'est nécessaire des injections de morphine, on fait sur le ventre des applications de vessies de glace qu'on maintient suspendues au moyen d'un cerceau pour éviter le poids de l'appareil réfrigérant, ou encore on recouvre le ventre avec des compresses glacées congelées par le stypage.

Mais les moyens médicaux sont le plus souvent impuissants, et alors se dresse la question palpitante de l'intervention *chirurgicale*. Faut-il opérer et à quel moment faut-il opérer? L'intervention se fait dans de si mauvaises conditions, l'opérateur va trouver un intestin si délabré,

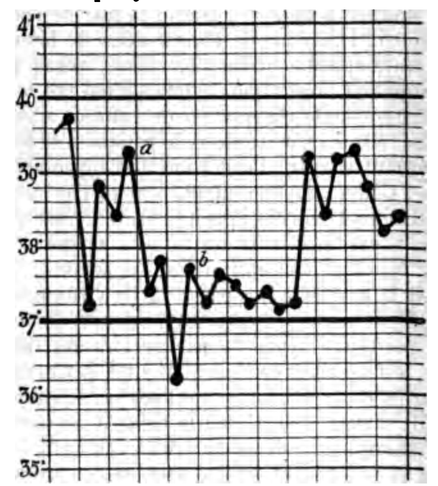
en si mauvais état, le malade est lui-même dans de si mauvaises conditions pour supporter l'opération et pour en faire les frais, qu'au premier abord, l'opération tentée dans de pareilles conditions, semble téméraire, pour ne pas dire plus. A mon avis, il faut envisager la question un peu autrement qu'on ne l'a fait jusqu'ici. Il faut, à l'avenir, ne pas englober toutes les péritonites typhoïdes sous la même rubrique; il faut distinguer, dans la mesure du possible, l'appendicite para-typhoïde de la péritonite par perforation. Au cas d'appendicite para-typhoïde, l'opération me paraît s'imposer le plus souvent, avec toutes les considérations que j'ai fait valoir au chapitre de l'appendicite: ainsi la malade que nous avons vue avec Bucquoy et que Routier a opérée a guéri; la malade opérée par Hue a guéri; la malade de l'observation de Letulle, avec sa péritonite appendiculaire généralisée, aurait probablement guéri par l'opération; le malade qui fait le sujet de la très intéressante observation de Lannois n'aurait pas succombé à ses complications hépatiques, si les indications avaient suggéré l'opération de l'appendicite para-typhoïde. Ce qui simplifie singulièrement l'opération dans les péritonites typhoïdes appendiculaires, c'est que l'opérateur n'a pas à suturer un intestin ulcéré et perforé, toute la lésion se concentrant sur l'appendice.

Mais si le problème me paraît facile à résoudre au cas d'appendicite para-typhoïde, il en est tout autrement au cas de péritonite typhoïde par perforation intestinale. D'abord, est-on bien certain qu'il y ait perforation? Les symptômes de la péritonite sont parfois tellement flous, tellement vagues, que, n'était la chute de la température en hypothermie, le diagnostic, dans ces cas là, resterait hésitant et indécis; et d'autre part, si l'on attend encore un jour ou deux, avant de prendre une décision, on enlève au malade les quelques chances de salut qui lui restaient.

On ne peut se faire une opinion sur la valeur de l'intervention chirurgicale, qu'en interrogeant les faits qui ont été publiés à ce sujet; malheureusement les observations

sont le plus souvent incomplètes, elles englobent des faits disparates et les diagnostics ne sont pas toujours irréprochables. Une première statistique a été publiée par Louis; une deuxième statistique a été publiée par Lejars, qui a réuni 25 cas de laparotomie avec 6 guérisons, dont 5 au moins ne semblent pas prêter à discussion; ces résultats, dit-il, ne sont pas brillants, mais enfin ils ne sont pas de nature à décourager l'intervention chirurgicale. J'ai relu, une à une, les observations, et je le répète, la plupart d'entre elles sont trop incomplètes, trop disparates, pour qu'on puisse, actuellement, se faire une opinion définitive.

Voici le fait que j'ai observé :



Courbe de température avec perforation intestinale et laparatomie. — *a*, Perforation intestinale et chute de la température jusqu'à l'hypothermie; la perforation était peut-être ébauchée l'avant-veille et paraît s'être faite vers le 15° jour. — *b*, Laparatomie.

Un homme atteint de fièvre typhoïde, à prédominance

adynamique, entre dans mon service, à l'hôpital Necker, au douzième jour environ de sa maladie. Vers le quinzième jour, il accuse quelques douleurs abdominales généralisées, sans autres symptômes, et la température tombe brusquement de deux degrés. La température se relève momentanément, puis le lendemain elle tombe encore, cette fois de quatre degrés, et en hypothermie, ainsi qu'on peut le voir dans la courbe ci-jointe. Bien que les douleurs abdominales eussent à peu près disparu, bien que le ventre fût peu ballonné et malgré l'absence de vomissements, cette hypothermie, à laquelle s'étaient joints quelques hoquets, me parut un symptôme suffisant pour affirmer la perforation intestinale, et je décidai l'opération, qui fut pratiquée le matin même par Routier.

On trouva en effet de la péritonite, avec quelques cuillerées de liquide fécaloïde dans le péritoine. La perforation, du volume d'une petite lentille, siégeait à la fin de l'iléon, à 5 centimètres au-dessus du cæcum. L'intestin fut suturé par deux plans de suture, de façon à former un repli longitudinal saillant dans l'intestin. Toilette du péritoine, qu'on saupoudre d'iodoforme; le ventre n'est pas refermé complètement, on laisse pour le drainage une grosse mèche de gaze iodoformée.

Le soir même de l'opération, la situation s'était améliorée, le pouls était de meilleure qualité, le hoquet n'avait pas reparu et la température remontait à un degré voisin de la normale, mais les trois jours suivants, le pouls s'accélère et devient petit, le malade est fort agité et délirant. Ces phénomènes, étant données l'absence de tout symptôme péritonéal, l'absence de douleurs, de vomissements et de hoquets, font penser à la possibilité d'une intoxication par l'iodoforme plus qu'à une reprise de la péritonite. Le pansement était souillé de pus qui s'écoulait en assez grande abondance. Bientôt les phénomènes d'agitation se calment, la situation s'améliore notablement malgré l'élévation de la température, et un moment j'ai bien cru que notre malade était sauvé. Mais

l'état général s'aggrave les jours suivants, et bien que la plaie abdominale s'améliorât de jour en jour, bien que les symptômes péritonéaux n'eussent point reparu, le malade tombe dans l'adynamie et dans le collapsus, malgré tous les moyens employés, et il meurt dix jours après l'opération.

A l'autopsie, on trouve de la péritonite de date récente avec du pus et du liquide fécaloïde dans la fosse iliaque droite; on croit donc au premier abord qu'une déchirure s'est faite au niveau de l'intestin suturé. Mais non, l'examen de l'intestin démontre que la perforation suturée est guérie, la *cicatrisation est complète*; il s'était fait, malheureusement, deux nouvelles perforations voisines de la première, l'une de la dimension d'une tête d'épingle, l'autre plus considérable. Le reste de l'intestin présentait les lésions caractéristiques de la fièvre typhoïde. J'ai donc la conviction que l'opération eût guéri ce malade, si deux nouvelles perforations n'étaient survenues. On sait, du reste, qu'il n'est pas rare de trouver, aux autopsies, deux, trois et un plus grand nombre de perforations qui se font simultanément ou successivement.

Que conclure de toute cette discussion? Elle nous permet d'établir, je crois, que l'opération est le plus souvent indiquée au cas d'appendicite typhoïde, et qu'elle donne quelque chance de salut, au cas de péritonite par perforation. Malgré les ulcérations intestinales, la suture de l'intestin, quand elle est bien faite, aboutit à la cicatrisation de la perforation, l'intervention chirurgicale est donc motivée.

Appareil biliaire. — Foie. — A la faveur des lésions intestinales de la fièvre typhoïde, ou sous l'influence d'autres causes, les microbes de l'intestin, coli-bacilles, streptocoques, y compris le bacille d'Eberth, émigrent vers les voies biliaires et ils produisent des angiocholites, des cholécystites, des hépatites. Étudions d'abord la cholécystite[1].

1. Dupré. *Les infections biliaires*. Thèse de Paris, 1891

Cholécystite typhique. — La cholécystite peut être légère ou intense, catarrhale, muco-purulente, purulente, ulcéreuse, perforante. La cholécystite ulcéreuse et perforante est souvent associée à l'angiocholite du canal cystique, angiocholite pouvant provoquer l'oblitération du canal. La cholécystite typhoïde évolue souvent d'une façon latente, c'est alors une surprise d'autopsie; sur 14 observations, avec autopsie, rapportées par Hagenmüller[1], 11 fois la cholécystite n'avait provoqué aucun symptôme; la douleur, la tumeur et l'ictère sont parfois signalés.

Souvent, le processus aigu semble s'éteindre, et ce n'est que plusieurs mois après la fièvre typhoïde que se déclare la cholécystite suppurée ou non suppurée, en voici plusieurs exemples: Dans le cas de Gilbert et Girode[2] il est question d'un malade atteint de fièvre typhoïde et de symptômes de cholécystite; mais bientôt ces symptômes, douleurs et tuméfaction, s'amendent comme si la cholécystite était guérie; cinq mois plus tard, réapparition des douleurs et de la tuméfaction; opération faite par Terrier, qui croyait à une cholécystite calculeuse et confirmation de la cholécystite typhique suppurée; l'unique agent pathogène était le bacille d'Eberth. — Dans le cas de Tuffier il s'agit d'une jeune femme atteinte de fièvre typhoïde et de symptômes de cholécystite dont elle guérit; mais quelques jours plus tard les symptômes de cholécystite aiguë reparaissent, l'opération est pratiquée et fait reconnaître une cholécystite calculeuse non suppurée; l'examen bactériologique décèle la présence du bacille typhique et du coli-bacille[3]. — Dans l'observation de Dupré, il est question d'une femme atteinte de fièvre typhoïde grave dont elle guérit; quatre mois plus tard, éclatent des coliques hépatiques qui se répètent coup sur coup avec décoloration persistante des matières fécales, fièvre, symptômes d'ob-

1. Thèse de Paris, 1876.
2. Gilbert et Girode. *Société de biologie*, 1893.
3. Dominici, thèse citée, p. 26.

struction et d'infection biliaire. L'opération est décidée par Letulle et pratiquée par Monod. Dans la vésicule biliaire calculeuse, mais non suppurée, l'examen bactériologique fait découvrir le bacille d'Eberth à l'état de pureté.

La cholécystite typhique est assez souvent accompagnée de *perforation*, qui provoque une *péritonite*, circonscrite ou généralisée. J'ai été témoin d'un fait de ce genre, avec péritonite mortelle, publié par mon ancien interne Barbe[2]. Plusieurs observations analogues ont été rapportées[3].

Foie. — Les complications hépatiques ont rarement une physionomie bien tranchée, à moins qu'il ne s'agisse d'ictère ou de pyémie (angiocholite suppurée).

Dans quelques circonstances, les microbes et les poisons qu'ils élaborent déterminent la déchéance, la dégénérescence plus ou moins complète des cellules hépatiques. L'atteinte portée au fonctionnement du foie provoque l'affaiblissement de la fonction glycogénique, la perturbation de la fonction biligénique, la présence de l'urobiline dans l'urine, la teinte ictérique des téguments et une série de symptômes qui rappellent les accidents de l'*ictère grave*.

Les *abcès du foie* sont une des complications les plus rares de la fièvre typhoïde. Lannois, dans le travail qu'il a publié à ce sujet[4], nous fait connaître la statistique de Romberg qui, sur 677 autopsies de dothiénentériques, n'a constaté qu'une seule fois des accès hépatiques; Dopfer, sur 927 autopsies, aurait constaté 10 fois des abcès du foie, Lannois n'en a vu qu'un seul cas sur 71 autopsies, et cette rareté le surprend. « C'est bien fait, dit-il, pour nous étonner, si l'on songe aux connexions veineuses directes, qui existent entre l'intestin et le foie et aux lésions parfois si profondes de la paroi intestinale

1. Dupré, thèse citée, p. 181.
2. Barbe. *France médicale*, 20 juillet 1884.
3. Longuet. *Traitement chirurgical de l'angiocholécystite non calculeuse.* Thèse de Paris, 1896.
4. Lannois, mémoire cité, 1895.

sous l'influence de l'action ulcérative de la fièvre typhoïde. » Pour ma part, j'en suis moins surpris, et je pense que les abcès du foie, grands abcès, et abcès aréolaires, sont surtout le résultat de l'appendicite typhique, ce qui était, du reste, le cas pour l'observation de Lannois; c'est surtout en *cavité close* que s'élabore ici, comme dans l'appendicite vulgaire, le processus infectieux qui aboutit aux abcès du foie avec ou sans pyléphlébite.

Différents bacilles, y compris le bacille d'Eberth, peuvent séjourner longtemps vivants dans la vésicule biliaire, à l'état latent; peut-être y sont-ils l'occasion de calculs biliaires.

Appareil respiratoire. — *Accidents laryngés.* — La diphthérie du larynx est excessivement rare dans la fièvre typhoïde, les érosions et les ulcérations laryngées sont au contraire si fréquentes, que Louis les considérait presque comme constantes, et Griesinger les a trouvées sur le cadavre dans un cinquième des cas. Ce développement des ulcérations laryngées n'a plus lieu de nous surprendre, depuis que M. Coyne[1] a démontré que la muqueuse du larynx est formée d'un tissu réticulé lymphoïde et de follicules adénoïdes, structure comparable à celle de la muqueuse intestinale. L'*ulcération laryngée*[2] apparaît dans le cours de la deuxième ou troisième semaine, elle siège sur l'épiglotte, sur les ligaments aryténo-épiglottiques, au voisinage des aryténoïdes, sur la paroi postérieure du larynx, en un mot, ailleurs que sur les cordes vocales, au moins à sa période initiale, ce qui explique pourquoi elle évolue généralement à l'état latent, sans troubles de la voix, et le malade guérit de son ulcération laryngée comme de ses ulcérations intestinales. Parfois cependant les cordes vocales sont envahies, il y a de l'aphonie; dans quelques cas un *œdème* laryngé se déclare et l'asphyxie devient imminente[3].

1. *Anat. normale de la muqueuse du larynx*, etc. Th. de Paris, 1874.
2. Peter et Krishaber. *Dict. encycl. des sc. méd.*, t. I, p. 641.
3. Tissier. *Ann. des mal. du larynx*, août 1887.

L'ulcère laryngé évolue parfois à l'état subaigu; il gagne en profondeur, il envahit le périchondre et le cartilage, les détruit et devient cause de suppuration, d'abcès, de perforation laryngée, d'œdème de la glotte, de *rétrécissement* du larynx. Dans quelques cas la périchondrite et la nécrose frappent d'*emblée* les cartilages du larynx.

La *périchondrite* aboutit presque toujours à la suppuration et au décollement du cartilage sous-jacent, qui, privé de sa membrane nutritive, finit par se nécroser. La nécrose atteint surtout le cartilage cricoïde, plus rarement les cartilages aryténoïdes et par exception le thyroïde. Les cartilages nécrosés forment autant de séquestres, qui tendent à s'éliminer. Sous l'influence de ce processus ulcéro-nécrosant, des fusées purulentes s'infiltrent dans le tissu sous-muqueux, dans les articulations, se font jour avec leurs séquestres dans le larynx, dans le pharynx, ou extérieurement à la peau. Cette laryngite ulcéro-nécrosante, ou *laryngo-typhus*, est un accident des plus redoutables, et à supposer que les malades échappent à l'œdème laryngé, ils sont encore exposés soit à l'emphysème généralisé, qui débute au cou, à la suite d'une perforation laryngée, soit aux terribles conséquences du *rétrécissement* des cavités du larynx[1].

On peut rapprocher de l'ulcération des cartilages du larynx l'ulcération et la perforation de la *cloison du nez*. Dans une observation de M. Roger[2], la perforation de la cloison avait l'étendue d'une pièce de cinquante centimes; la lésion persista et le malade conserva un peu de nasillement. Je viens d'observer un cas analogue chez une jeune femme; la perforation de la cloison a l'étendue d'une petite lentille.

Inflammations broncho-pulmonaires. — Le catarrhe bronchique de la fièvre typhoïde est un phénomène habituel et généralement sans gravité, mais il acquiert par-

1. Koch. *Ann. des malad. de l'oreille et du larynx*, 1878 et 1880.
2. *Soc. méd. des hôp.*, t. IV, p. 127.

fois une intensité redoutable. A ce catarrhe se joignent parfois de la congestion pulmonaire, de l'atélectasie, de la splénisation, lésions fort graves et assez fréquentes, puisque l'atélectasie a été notée 32 fois sur 118 autopsies (Griesinger).

Les *pneumonies lobulaires* et pseudo-lobaires se développent surtout à la période ultime de la maladie.

La *pneumonie lobaire* apparaît à différentes périodes : j'ai déjà parlé de la pneumonie qui peut marquer le début de la dothiénentérie, et dont le pronostic est généralement bénin. La pneumonie survenant dans le cours de la maladie[1] est plus fréquente; elle est *insidieuse*, bâtarde dans ses allures et dans ses symptômes, et habituellement fort redoutable.

Ces complications pulmonaires[2] sont préparées, et quelques-unes (congestions, splénisation) sont réalisées par le bacille typhique. La pneumonie est le résultat d'une infection parallèle ou associée, due au pneumocoque. Le streptocoque, les staphylocoques favorisent l'éclosion des broncho-pneumonies typhoïdes.

La *pleurésie* est beaucoup plus rare que la pneumonie, elle est parfois accompagnée de fièvre et d'abattement qui sont en rapport avec son origine. Le bacille typhique a été constaté dans le liquide (Fernet).

La fréquence des phlegmasies pleuro-broncho-pulmonaires est variable suivant les épidémies. La gangrène pulmonaire a été observée 7 fois sur 118 autopsies (Griesinger).

Tuberculose. — La fièvre typhoïde et la tuberculose ne sont nullement antagonistes, comme on l'avait dit autrefois. Il n'est pas rare qu'un tuberculeux soit pris de dothiénentérie, et la marche de cette dernière n'en est nulle-

1. *Pneumonie dans la fièvre typhoïde.* Thèse de Pologne, Paris, 1888.

2. Gallissart de Marignac. *Pneumonie lobaire survenant dans le cours de la fièvre typh.* Th. de Paris, 1882. — Dreyfus-Brissac. *Gazette hebd.*, 1881, n° 34.

ment influencée, mais de ce fait la phthisie subit une recrudescence (Vulpian[1]). Dans quelques cas la tuberculose éclate au moment de la convalescence chez un sujet qui n'était point tuberculeux[2] ou qui du moins n'en avait pas les apparences. Le malade semblait guéri de sa fièvre typhoïde, mais voilà que la fièvre reparaît, on croit d'abord à une rechute, mais c'est une tuberculose aiguë ou une phthisie à marche plus ou moins rapide qui se déclare. J'ai observé avec Jaccoud et Bergeron un cas analogue chez une jeune fille de 17 ans.

On peut, en pareil cas, incriminer la contagiosité, mais le plus souvent, en faisant une enquête étiologique sérieuse, on apprend que le malade est issu de souche suspecte; tantôt la tuberculose est nettement avérée chez les parents, tantôt la tuberculose du père et de la mère s'est cachée sous les apparences d'hémoptysie, de pleurésie, de bronchite chronique qui ont guéri sans autres accidents ultérieurs, mais la maladie, ou du moins la prédisposition morbide, n'en a pas moins été transmise à l'enfant; elle existait chez lui à l'état latent, n'attendant qu'une occasion, coqueluche, rougeole, fièvre typhoïde, pour offrir aux microbes un terrain de culture favorable à leur développement.

Appareil cardio-vasculaire. — L'endocardite typhoïde est exceptionnelle, mais la myocardite est assez fréquente[3]. L'altération du muscle cardiaque ne se traduit souvent par aucun symptôme appréciable; néanmoins, quand la lésion est suffisamment accentuée, le choc précordial est moins énergique. On constate parfois l'existence d'un souffle, mais comme ce souffle est fréquemment modifié par les mouvements respiratoires et par la position du malade, suivant qu'il est couché ou assis, il est probable qu'il s'agit le plus souvent d'un

1. *Clin. méd. de la Charité*, Paris, p. 443.
2. Gral. *Fièvre typhoïde chez les tuberculeux*. Th. de Paris, 1885.
3. Hayem. *Leçons sur les manifest. card. de la fièvre typhoïde*. Paris, 1877. — Landouzy et Siredey. *Rev. de méd.*, octobre 1885, 1887.

bruit *extra-cardiaque* qui ne peut donner sur l'état du myocarde aucun renseignement (Potain). L'altération cardiaque explique *en partie* la mollesse et l'irrégularité du pouls, elle favorise la congestion pulmonaire, le refroidissement des extrémités et l'état de *collapsus* qui apparaît à une époque avancée et qui est généralement d'un mauvais augure.

La dégénérescence du muscle cardiaque est due au bacille typhique, à ses produits de sécrétion, à la réaction phagocytique et aux infections secondaires; elle peut produire un ensemble de symptômes dont la prédominance a fait admettre une *forme cardiaque* de la fièvre typhoïde.

Mais ces troubles cardiaques, qui contribuent par leur intensité progressive au dénouement fatal, ne sont pas la vraie cause de la mort subite, que nous étudierons dans un instant. La mort subite *n'est pas l'aboutissant* de la dégénérescence cardiaque, elle est autre chose.

Artérite. — Dans le décours ou dans la convalescence de la fièvre typhoïde, la maladie ayant été intense ou bénigne, une *douleur* plus ou moins vive apparaît au pied, au mollet, au creux du jarret, au triangle de Scarpa, à la main, au bras, au creux axillaire. Cette douleur n'est pas accompagnée d'œdème comme dans la phlébite, elle suit parfois le trajet de l'artère enflammée. Quand l'artère est accessible au toucher (artères pédieuse, poplitée, fémorale, radiale, temporale), on suit sa transformation en un cordon induré; les battements artériels diminuent et disparaissent; le membre, dans sa totalité, subit un gonflement dur qui n'est pas de l'œdème[1]; la peau qui correspond au territoire desservi par l'artère oblitérée, se refroidit, se marbre de plaques violettes; les douleurs continuent à être extrêmement vives, et si la perméabilité du vaisseau ne se rétablit pas, on assiste à la formation d'une gangrène sèche[2] dont voici quelques exemples :

1. Rendu. *Clin. méd*, 1890, t. I, p. 60.
2. Ferrand. Th. de Paris, 1890.

Obs. Bourgeois[1] : à la suite d'une dothiénentérie légère, gangrène de la jambe droite au-dessous du genou ; perte de la jambe et conservation de la santé. — *Obs.* Patry[2]; gangrène sèche de la jambe et gangrène humide de la cuisse; à l'autopsie on trouve l'artère crurale oblitérée. — *Obs.* Gigon[3] : œdème et gangrène du bras droit; à l'autopsie on trouve un caillot obturateur dans la veine sous-clavière. — *Obs.* Hayem[4] : gangrène sèche des pieds et de la jambe gauche ; à l'autopsie, on trouve des caillots dans les deux crurales et remontant dans l'aorte ; il y avait de l'endocardite et des caillots stratifiés du cœur. — *Obs.* Lereboullet[5] : gangrène du pied droit, amputation ; oblitération probable de l'artère iliaque externe. — *Obs.* Richard[6] : sur quatre personnes d'une même famille atteintes de fièvre typhoïde, trois présentèrent de la *gangrène symétrique des extrémités.* — *Obs.* Duchesne[7]. Une jeune fille, au décours de sa fièvre typhoïde, éprouve de vives douleurs dans la jambe gauche et dans la jambe droite; une gangrène se déclare et envahit la totalité des deux pieds. Le processus gangréneux fait des progrès en profondeur, le pied gauche se détache, puis c'est le tour du pied droit et la malade finit par guérir avec deux moignons irréguliers ; j'ai vu cette jeune fille à l'hôpital Necker, où Routier fut appelé à régulariser les deux moignons.

Ces artérites infectieuses réalisent le processus de l'*endartérite oblitérante*; mais l'artérite typhoïde n'aboutit pas toujours, heureusement, à l'oblitération du vaisseau, elle peut évoluer à l'état d'artérite pariétale, non oblitérante : M. Barrié, dans son mémoire[8], en rapporte des

1. *Arch. génér. de méd.*, août 1857.
2. *Arch. génér. de méd.*, février 1863.
3. *Union méd.*, septembre 1861.
4. *Manifestat. cardiaques de la fièvre typh.*, Paris, 1877.
5. *Gaz. hebdomad.*, 1878, n°s 2 et 3.
6. *Soc. méd. des hôpit.*, 9 avril 1888.
7. *Journal de médecine et de chirurgie*, 25 décembre 1894.
8. Barrié. *Artérite aiguë typhoïde* (*Rev. de méd.*, 1891).

observations; la douleur, la diminution des battements artériels, le gonflement plus ou moins fort du membre, le refroidissement des téguments, sont autant de signes de l'artérite, mais l'absence d'un cordon dur et la persistance des battements artériels indiquent bien que le vaisseau n'est pas complètement oblitéré; en pareil cas, la guérison se fait sans autres accidents.

Phlébite. — La phlébite de la fièvre typhoïde est, comme l'artérite, un accident de la convalescence. Sur 70 cas réunis par M. Veillard, la phlegmatia alba dolens occupait 43 fois la jambe gauche. La phlébite est moins douloureuse que l'artérite, elle est accompagnée d'un œdème blanc; dans quelques cas très rares elle peut provoquer de la gangrène humide. Le danger de la phlébite vient surtout de la possibilité d'embolies[1] qui vont échouer dans le cœur droit, dans l'artère pulmonaire, et qui provoquent la mort subite ou la mort rapide par syncope et par asphyxie. La pathogénie de ces phlébites infectieuses est aujourd'hui connue; elles sont dues à des micro-organismes.

Hydropisies. — Les hydropisies qui surviennent dans le décours de la dothiénentérie sont de cause mécanique ou de cause dyscrasique. Les premières ont pour origine l'oblitération d'un tronc veineux (*phlegmatia alba dolens*), et l'œdème occupe le visage, les membres supérieurs, ou, ce qui est beaucoup plus fréquent, les membres inférieurs.

Les hydropisies d'origine dyscrasique s'observent dans le décours ou pendant la convalescence de la dothiénentérie, comme à la suite de toutes les fièvres graves; les œdèmes débutent par la face ou par les membres inférieurs et peuvent se généraliser à tout le corps et aux cavités séreuses. Ces hydropisies débutent sans prodromes, bien que liées dans quelques cas à un léger mouvement fébrile et à une éruption de sudamina; elles

1. De Brun. *Phlegmatia alba dolens.* Th. de Paris, 1884, p. 82.

sont sans gravité et disparaissent après une durée de huit à quinze jours. Un fait remarquable, c'est que les hydropisies sont plus fréquentes dans certains pays et suivant les épidémies. Très rares à Paris, elles ont été fréquemment notées à Rouen (Leudet)[1], et dans une épidémie observée en Allemagne (Griesinger), un quart des malades fut atteint d'hydropisie. La cause des hydropisies cachectiques est complexe et mal connue, peut-être certains cas sont-ils associés à la néphrite qui accompagne parfois la dothiénentérie.

Organes génito-urinaires. — J'ai déjà dit que l'albuminurie est un symptôme dresque constant de la fièvre typhoïde (Gubler). Cette albuminurie est souvent le seul symptôme, le seul témoin de la néphrite typhoïde, qui n'est habituellement ni grave ni durable. Cependant, dans quelques cas, la néphrite est si nettement accentuée, l'albuminurie est si intense, les symptômes prennent une telle prédominance, que les allures de la fièvre typhoïde en sont modifiées, des accidents urémiques viennent s'ajouter aux accidents typhoïdes et la manifestation rénale devient une redoutable complication. C'est ce que prouvent les publications de Robin, Legroux et Hanot[2], Hardy[3], Amat[4], Leudei[5], Renaut[6], Petit[7], Sarda[8].

Dans quelques cas la néphrite typhoïde présente des abcès miliaires[9].

La néphrite dothiénentérique est due soit aux microbes typhiques qui traversent le rein, soit et surtout aux

1. *Arch. génér. de méd.*, octobre 1858.
2. *Arch. génér. de méd.*, 1876.
3. *Union méd.*, 1877.
4. Thèse de Paris, 1878.
5. *Gaz. hebd.*, 1880.
6. *Arch. de physiol.*, 1881.
7. Thèse de Lyon, 1881.
8. *Rev. de clin. et thérap.*, 1888.
9. Adrial. *Abcès miliaires du rein dans la fièvre typhoïde.* Th. de Paris, 1887.

substances toxiques de provenances diverses. Rendu a publié une observation concernant une jeune femme atteinte de fièvre typhoïde avec albuminurie très abondante, température extrêmement élevée et érythème framboisé. La mort survint au 15e jour de la maladie au milieu de symptômes urémiques. A l'autopsie on trouva les lésions banales de la fièvre typhoïde. De plus, les reins étaient cyanotiques, congestionnés, avec nombreuses ecchymoses sous-corticales. A l'examen histologique on constata les lésions typiques d'une néphrite épithéliale. Mais l'intérêt de cette observation, se concentre sur ce fait, que des bacilles typhiques, très nombreux, formant de véritables amas, existaient dans l'intérieur des tubes urinifères[1].

Le processus rénal ne s'éteint pas toujours complètement, il peut être pour l'avenir, un appoint dans la pathogénie du mal de Bright.

Orchite. — L'apparition d'une *orchite* n'est pas absolument rare dans la convalescence de la fièvre typhoïde; j'en ai observé huit cas, dont un terminé par la purulence. L'orchite s'annonce par une douleur très vive au testicule ou dans l'aine au niveau du cordon; le testicule devient lourd et volumineux, l'épididyme se prend consécutivement et la résolution ne se fait pas avant quinze à vingt jours. En étudiant ces manifestations testiculaires, qui revêtent tantôt un caractère fluxionnaire éphémère, tantôt un caractère phlegmasique violent, aboutissant parfois à la suppuration, on voit que leur processus est analogue à celui qui frappe les glandes parotides dans le décours de la dothiénentérie[2].

Plusieurs caractères différencient cette orchite de l'orchite des oreillons : l'orchite dothiénentérique est unilatérale, elle peut suppurer, elle peut laisser après

1. Rendu. *Société médicale des hôpitaux,* 8 novembre 1895.
2. Société clinique, 1877.— Sadrain. *Orchite de la fièvre typhoïde.* Th. de Paris, 1883.

elle une induration testiculaire limitée, mais elle n'aboutit jamais à l'atrophie des testicules et à l'impuissance; l'orchite ourlienne est plus souvent double, elle ne suppure pas, mais elle aboutit assez souvent à l'atrophie testiculaire. L'orchite dothiénentérique est due au bacille d'Eberth, dont la présence a été constatée dans le testicule, et la suppuration testiculaire est provoquée soit par ce bacille, soit par des infections secondaires.

L'*ovarite* et la *salpingite*, la mammite, l'inflammation des grandes lèvres ont été plusieurs fois observées.

La *grossesse* n'est pas incompatible avec la fièvre typhoïde. La fréquence des avortements varie avec l'époque de la grossesse et avec l'intensité de la dothiénentérie. L'enfant succombe dans la majorité des cas d'avortement : le pronostic est moins grave pour la mère.

L'infection du fœtus résulte de ce fait que le bacille typhique se transmet de la mère au fœtus en traversant le placenta. Le bacille d'Eberth a été trouvé dans le placenta (Chantemesse); on l'a également constaté dans la rate du fœtus (Ernst).

Complications nerveuses. — Dans le courant de la maladie ou pendant la convalescence, surtout chez les sujets prédisposés par leurs antécédents personnels ou héréditaires, on constate parfois des troubles intellectuels, des accès de *manie aiguë* avec lypémanie, délire des persécutions, vociférations, hallucinations, tendance au suicide[1], au point que certains malades ont été considérés comme *aliénés*. Ces accès de manie ne durent que quelques jours ou quelques semaines.

Parfois le délire revêt le caractère du délire ambitieux et simule la paralysie générale. Chez certains malades, c'est la forme *stupide* qui est dominante; le regard est incertain, les yeux sont à demi fermés, le sujet est dans un état de torpeur qui simule l'idiotie et l'imbécillité,

1. Bucquoy et Hanot. *Arch. de méd.*, 1882. — Barié. *Société méd. des hôpitaux*, février 1890.

cette forme peut durer des mois et des années. Dans d'autres cas, le délire est associé à des symptômes méningitiques qui emportent le malade.

Les symptômes délirants de la fièvre typhoïde sont quelquefois associés à des lésions cérébrales caractérisées par une teinte hortensia de la substance grise, avec congestion capillaire, piqueté hémorrhagique, œdème cérébral et ventriculaire[1]. Autour des cellules nerveuses plus ou moins dégénérées, on constate la réaction phagocytique. La présence de bacilles typhiques est fréquente dans l'encéphale. Dans quelques autopsies on a trouvé une méningo-encéphalite suppurée avec bacille d'Eberth (Fernet).

La fièvre typhoïde laisse parfois après elle des troubles intellectuels, perte de mémoire, hébétude, imbécillité, démence[2], que les malades gardent pendant plusieurs mois et quelquefois toute leur vie.

L'*aphasie* dothiénentérique mérite de nous arrêter. On l'observe chez les enfants[3] beaucoup plus souvent que chez l'adulte, dans les formes graves comme dans les formes légères de la fièvre typhoïde, à la période d'état ou aux approches de la convalescence[4].

Quand on lit les observations qui ont été publiées à ce sujet, on voit vraiment qu'il y a lieu de les diviser en deux catégories. L'aphasie de la première catégorie, *celle qui concerne les enfants*, est presque toujours une aphasie pure, sans hémiplégie ; la perte de la parole est absolue, mais l'aphasie est transitoire, elle dure huit jours, quinze jours, rarement davantage, et elle disparaît sans laisser de trace. Chez un enfant de dix ans atteint d'aphasie dothiénentérique, et que j'ai soigné avec Miquel, l'aphasie disparut en partie dès le premier bain froid et la guérison

1. Raymond. *Société méd. des hôpitaux*, février 1891.
2. Christian. *Arch. génér. de méd.*, 1873.
3. Murchison. *La fièvre typhoïde*, p. 173.
4. Longuet. *Aphasie de la fièvre typhoïde* (*Union médicale*, 26 avril 1884).

définitive ne se fit pas attendre. Quel que soit le mécanisme qu'on invoque pour expliquer cette aphasie infantile, on ne peut admettre, étant données la bénignité et la disparition rapide des accidents, ni une artérite oblitérante, ni une lésion de la circonvolution de Broca. Les symptômes sont différents dans l'aphasie dothiénentérique de l'*adulte*; la plupart des observations portent que l'aphasie est associée à une hémiplégie droite, avec ou sans hémianesthésie; cette aphasie est très lente à disparaître, l'hémiplégie est plus persistante encore. En pareil cas il s'agit d'une endartérite oblitérante de l'artère sylvienne.

La *moelle épinière* peut être touchée par l'infection typhoïde. Dans quelques cas, la rachialgie, l'hyperesthésie des muscles du dos et de la nuque, les contractures, les convulsions, les troubles oculo-pupillaires indiquent la participation des *méninges spinales*. Ces symptômes qui constituent la *forme spinale* de certains auteurs, sont précoces ou tardifs. Quand ils sont associés à la rachialgie et aux vomissements, on a peine à se défendre de l'idée d'une méningite cérébro-spinale, et le diagnostic est d'autant plus difficile que dans quelques cas on a parfois retrouvé à l'autopsie une myélite [1] ou une méningite cérébro-spinale survenue dans le cours de la dothiénentérie [2]. Cette myélite affecte différents types : myélite en foyer, myélite ascendante, myélite en plaques.

On a signalé quelques cas de *contractures des extrémités* [3].

Paralysies. — Les troubles paralytiques [4], rares au début de la fièvre typhoïde, appartiennent surtout à la convalescence. Tantôt ces paralysies sont généralisées et atteignent également la sensibilité, la motilité, les organes

1. Raymond. *Myélite dans la fièvre typh.* (*Rev. de méd.*, août 1885).
2. Lereboullet. *Complicat. cérébro-spinale de la fièvre typh.* (*Gaz. hebdomad.*, 1877, nos 15 et suiv.).
3. Tocito. *Tétanie pendant la convalesc. des fièvres.* Thèse de Paris. 1876.
4. Landouzy. *Des paralys. dans les mal. aig.* Th. d'agrégat., p. 101.

des sens ; tantôt elles sont localisées sous forme paraplégique, hémiplégique, ou même elles se limitent à un organe (vessie), au territoire d'une branche nerveuse, à un groupe musculaire. Ces différentes localisations permettent d'admettre que les paralysies typhoïdes relèvent de causes diverses. Les paralysies, affectant la forme paraplégique, sont dues à des altérations de la moelle. Les paralysies plus limitées, paralysie des nerfs moteurs crâniens, paralysie d'un bras, sont dues, les unes à de véritables névrites *périphériques*[1], les autres aux altérations musculaires qui, dans la fièvre typhoïde, atteignent parfois une si notable intensité. La plupart de ces paralysies sont passagères et guérissent.

Eschares. — Suppuration. — La tendance au *sphacèle* est surtout marquée dans les formes adynamiques de la dothiénentérie. Des eschares se déclarent au sacrum, aux trochanters, à l'occiput (Chomel), à la surface des vésicatoires et sur les piqûres de sangsues ; on a signalé la gangrène de la bouche, de la vulve, du pénis[2], de la face, oreille, joue et paupière[3].

L'eschare de la *région sacrée* peut gagner en profondeur et atteindre les enveloppes de la moelle. Les ulcérations gangréneuses de la peau sont parfois l'origine d'érysipèle.

C'est surtout à la période de convalescence qu'on observe une tendance aux suppurations qui se traduit par une succession de *furoncles*, par des abcès sous-cutanés. Chauffard pense que dans quelques circonstances, les furoncles et les abcès cutanés sont dus à la pénétration des staphylocoques facilitée par les bains. Le fait est possible, mais les furoncles et les abcès de la convalescence, ont été bien souvent signalés par les auteurs, à une époque où il n'était pas question du traitement de la dothiénentérie par les bains froids.

Les suppurations se traduisent encore par des épan-

1. Pitres. *Néphrites périphériques* (*Rev. de méd.*, décembre 1887).
2. Spilmann. *Arch. génér. de méd.*, février 1881.
3. *Arch. génér. de méd.*, février 1865.

chements purulents dans les articulations ou dans les cavités séreuses, par des *abcès musculaires* (grand droit de l'abdomen, psoas), par la suppuration du corps thyroïde, de la *parotide*.

Lésions osseuses. — On peut observer pendant la convalescence de la fièvre typhoïde, des lésions osseuses et ostéo-articulaires multiples : accroissement rapide des os, douleurs osseuses rhumatoïdes, douleurs fixes du tibia, du fémur, tuméfaction de l'os, tuméfaction des jointures, déformation des os longs, hypertrophie des têtes osseuses, exostoses, ostéo-myélite et périostite aiguë suppurée, ostéomyélite et périostite chronique, sont autant de lésions, autant de symptômes, justiciables de l'infection typhique du système osseux. Etudions en détail ces différentes modalités :

D'abord, il est un fait certain, c'est que chez l'homme, comme chez l'animal en expérience, la moelle des os est, après la rate, l'habitat de prédilection du bacille typhique (Wyssokowitch, Chantemesse et Widal)[1]. Si l'on injecte dans le système sanguin des lapins, des cultures pures du bacille d'Eberth, c'est dans la moelle des os et dans la rate que le microbe se cantonne et séjourne le plus volontiers. D'autre part, l'observation a prouvé depuis longtemps que les enfants et les adolescents convalescents de fièvre typhoïde, ont une croissance exagérée des membres après leur maladie, ce qui prouve un allongement rapide des os. Il est donc certain que l'infection typhique donne aux os, surtout aux os qui sont en voie d'accroissement, une suractivité qui se traduit anatomiquement par une prolifération exagérée de la moelle de l'os et de la couche sous-périostique. La moelle osseuse et le périoste, sont également infectés par le bacille typhique, mais c'est par la moelle que paraît débuter la lésion (ostéomyélite); elle se propage de là au périoste. Il y a donc des ostéo-myélites et des ostéo-périostites, mais l'ostéo-myélite est parfois dominante.

1. Chantemesse et Widal. *Société médicale des hôpitaux*, 1893.

Les infections osseuses surviennent en général pendant la convalescence, ou quelque temps après la guérison de la dothiénentérie; elles sont surtout fréquentes chez l'enfant et chez l'adolescent, aux âges où le squelette est en pleine évolution et n'a pas encore atteint son entier développement; elles revêtent différentes modalités que nous allons passer en revue :

Il y a une forme *rhumatoïde* bien étudiée par Déhu dans sa très remarquable thèse[1]. Dans cette forme, le processus infectieux ne se localise pas, il provoque des douleurs dans les membres, dans les jointures, douleurs comparables « aux douleurs de croissance »; la pression sur les os, sur les tibias, sur les articulations est pénible[2]; la marche, la station debout provoquent une fatigue rapide; cet état dure quelques semaines et se juge par un rapide accroissement de la taille du sujet.

Dans d'autres cas, le processus infectieux se localise au tibia, au fémur, aux os du bras, au sternum, aux côtes, sous forme d'ostéo-myélite aiguë, d'ostéo-périostite aiguë. La douleur et la fièvre sont les premiers symptômes; le malade se plaint d'un point douloureux d'abord très limité; la moindre pression sur l'os malade détermine parfois des douleurs les plus aiguës; les mouvements les exaspèrent; ces douleurs sont continues ou paroxystiques, plus accusées la nuit que le jour. Cette période aiguë, fébrile, avec ou sans frissons, n'aboutit pas toujours à la suppuration; au niveau de la région douloureuse, la peau est légèrement œdématiée, sans changement de coloration, et l'on sent, au palper, une induration, un gonflement osseux, sur lequel la peau glisse sans adhérences; après un temps quelquefois fort long, et même après des rémissions et des récidives, la tumé-

1. Déhu. *Étude sur le rôle du bacille d'Eberth dans les complications de la fièvre typhoïde*. Th. de Paris, 1893.

2. Mercier. *Revue mensuelle*, 10 janvier 1879. — Bourgeois. *Ostéite et périostite typhoïde*. Thèse de Paris, 1887. — Dupont. Th. de Paris, 1895.

faction et la douleur disparaissent et la guérison survient.

Quand l'ostéo-périostite aboutit à la suppuration, les douleurs deviennent plus vives, l'œdème s'accroît dans la région malade, la peau devient rouge et lisse, et, faute d'intervenir, le pus se fraye une issue au dehors. Ce pus est épais, brunâtre, sans odeur. La fièvre et la douleur cessent ou s'amendent avec l'issue du pus, et un stylet introduit dans la fistule fait percevoir l'état de l'os. En cas de nécrose, il se fait des fistules interminables qui ne guérissent qu'après l'issue ou l'ablation du séquestre.

Dans quelques cas, l'infection osseuse passe à l'état chronique ou revêt d'emblée une marche lente; elle évolue pendant des mois et des années sous le masque d'une ostéopathie syphilitique ou d'un abcès froid tuberculeux (Chantemesse et Widal). Même quand la lésion est chronique d'emblée, il y a toujours un moment où elle est douloureuse; tantôt la douleur coïncide avec les débuts de la lésion, tantôt elle ne survient que des mois ou même des années plus tard; la tumeur osseuse s'accroît très lentement et elle se termine par résolution, par exostose ou par suppuration. L'exostose peut acquérir les dimensions d'une noix, d'une orange, déformer les membres et en gêner le fonctionnement. Dans une observation de Achard et Broca, la tuméfaction osseuse fluctuante durait depuis onze mois; le pus qui en fut retiré contenait le bacille d'Eberth. Péan a publié un cas des plus intéressants; il y est question d'une malade qui fut prise au déclin d'une fièvre typhoïde, d'ostéopériostite du fémur droit opérée et drainée. A cette même époque des douleurs avaient éclaté au fémur gauche, mais peu à peu ces douleurs ayant disparu, elles ne firent leur réapparition que quelques années plus tard; cette nouvelle lésion aboutit à une ostéomyélite qui fut opérée; le pus contenait du bacille typhique à l'état de pureté[1].

1. Bruni. Ostéomyélite post-typhique. *Annales de l'Institut Pasteur*, 1896, p. 220.

Le *diagnostic* des complications osseuses de la fièvre typhoïde ne présente pas de difficultés lorsque ces complications, ostéopériostites ou ostéomyélites, surviennent d'une façon classique pendant ou après la convalescence de la dothiénentérie. Mais, quand elles n'éclatent que longtemps après, la lésion ayant sommeillé plus ou moins longtemps à l'état latent, il ne faut pas confondre la lésion typhique, forme indurée ou ossifluente, avec la syphilis osseuse ou avec la tuberculose osseuse ; l'ostéomyélite des adolescents devra également en être différenciée.

Le *pronostic* est très rarement grave ; le plus souvent, dit Schwartz, on est frappé de la superficialité des dégâts et de leur peu d'étendue.

Le *traitement* médical consiste à calmer les douleurs et à limiter dans la mesure du possible l'étendue de la lésion : sangsues, frictions mercurielles, repos et immobilité. Le traitement *chirurgical* est souvent indiqué, et les bons résultats ne s'en font pas attendre. L'examen bactériologique fait au moment de l'opération donne des renseignements précis sur la nature des agents pathogènes ; le bacille d'Eberth est parfois associé à d'autres microbes, staphylocoques ou streptocoques ; parfois même le bacille d'Eberth peut ne plus exister au moment de l'opération.

Organes des sens. — On a constaté aux yeux, des ulcérations de la cornée, la fonte purulente de l'organe, le phlegmon de l'orbite. Dans un cas de Panas, le bacille d'Eberth existait à l'état de pureté.

La *surdité*, symptôme fréquent à la période d'état de la fièvre typhoïde, peut dépendre d'un trouble nerveux ou d'un catarrhe de la trompe d'Eustache et de l'oreille moyenne qui coïncide avec le catarrhe du pharynx. Ces troubles auditifs n'ont aucune gravité. Mais dans quelques cas, ils sont dus à une otite purulente qui peut déterminer la perforation de la membrane du tympan, se propager aux cellules mastoïdiennes, et même entraîner la carie du rocher avec toutes ses conséquences.

La *peau* peut être atteinte d'éruptions multiples, morbilliformes, scarlatiniformes. Dans quelques cas, il ne s'agit pas de simples éruptions, mais de vrais érythèmes infectieux[1] pouvant enlever les malades en trente-six, en quarante-huit heures.

Marche. Rechute. — J'ai déjà indiqué, dans la description de la maladie, les irrégularités possibles du début, et la lenteur parfois excessive de la convalescence, mais il y a d'autres particularités qui doivent trouver leur place ici. Ainsi la fièvre typhoïde à son début peut simuler une fièvre intermittente[2] : les accès sont d'abord tierces, puis quotidiens ou double-tierces; la fièvre, d'intermittente qu'elle était, devient rémittente et prend son type de fièvre typhoïde. C'est principalement dans les pays où les fièvres paludéennes sont endémiques, c'est chez les gens qui ont quitté depuis peu de temps ces pays, que la fièvre typhoïde peut revêtir au début le caractère intermittent. Les anciens auteurs connaissaient ces faits, mais pour eux la fièvre intermittente palustre se transformait en fièvre ataxique ou maligne; en cela ils se trompaient, car, tout en subissant une transformation dans son type, la maladie ne change pas de nature (Trousseau).

En parlant de la convalescence de la fièvre typhoïde, j'ai dit que cette période peut être entravée par d'innombrables complications, et j'ai réservé pour en parler ici la question des *rechutes*. Il ne faut pas confondre la rechute et la récidive: la *récidive*, fort rare puisque la fièvre typhoïde confère l'immunité, concerne les cas qui surviennent plusieurs mois ou plusieurs années après une première atteinte; la rechute, au contraire, accident beaucoup plus fréquent, surprend le malade à la fin de la fièvre typhoïde, au moment de la convalescence, après

1. Hutinel et Martin de Gimard. *Épidémie d'érythèmes infectieux au cours de la fièvre typhoïde* (*Médecine moderne*, 1890).
2. Jaccoud. Clinique 1887, p. 198.

quelques jours d'apyrexie complète, comme si la maladie se faisait en plusieurs poussées distinctes.

Rien ne peut faire prévoir la rechute; elle débute souvent par des vomissements, la fièvre et la température acquièrent une nouvelle intensité, les symptômes de la fièvre typhoïde et les taches rosées reparaissent, bien que fort *atténués*. La rechute a une durée moyenne de huit à douze jours, elle se termine habituellement par la guérison. On peut même observer jusqu'à quatre et cinq rechutes (Jaccoud)[1].

Il n'est pas rare, surtout dans les hôpitaux d'enfants, de voir un malade atteint de fièvre typhoïde prendre la scarlatine, la rougeole, la variole, mais la réciproque est extrêmement rare, parce que la fièvre typhoïde est loin d'être aussi contagieuse que les fièvres éruptives[2].

Pronostic. — Mort subite. — Les descriptions précédentes disent assez quels sont les différents modes de terminaison de la dothiénentérie. Sa gravité et la mortalité varient suivant les épidémies, suivant les pays, suivant les milieux (hôpital, ville, campagne). En moyenne, la mortalité serait de 18 à 20 pour 100 (Murchison, Griesinger), de 20 pour 100 (Jaccoud). Nous verrons, au sujet du traitement par les bains froids, que la mortalité, grâce à ce traitement, ne dépasse plus actuellement 5 à 8 pour 100.

Ce qui doit engager à être très réservé sur le *pronostic* de cette maladie, c'est d'abord que les accidents les plus terribles (péritonite, mort subite) peuvent survenir dans les formes en apparence légères; c'est ensuite que les complications les plus graves peuvent surgir *pendant la convalescence*, alors qu'on regardait le malade comme guéri. J'ai signalé ces différentes éventualités, mais il en est une dont je n'ai pas encore parlé et qui doit trouver sa place ici : c'est la mort subite.

1. Jaccoud. *Fièvres typhoïdes à rechutes multiples.* Clinique 1887, p. 177.

2. Bez. *Contemporanéité des fièvres éruptives et leur coïncidence avec la fièvre typhoïde.* Th. de Paris, 1887.

Mort subite. — Lors de mes premières publications sur *la mort subite dans la fièvre typhoïde*, ce fait pathologique était à peu près ignoré, et les quelques observations éparses dans les auteurs étaient passées inaperçues. En moins d'un an il me fut possible d'en réunir 14 observations, qui servirent de sujet à ma thèse inaugurale[1]. Quelques années plus tard, dans un nouveau travail sur le même sujet[2], j'en avais réuni 63 observations, et j'en possède actuellement près de 80, sans compter celles qu'on n'a pas publiées, par la raison qu'un fait qu'on recherchait quand il était nouveau est délaissé quand il devient banal. Ces chiffres me paraissent plus que suffisants pour établir que la mort subite, dans la dothiénentérie, loin d'être exceptionnelle, est presque aussi commune que bien d'autres complications, perforations intestinales ou péritonites; j'évalue sa fréquence à 2 pour 100, ce qui lui assigne à l'avenir une place malheureusement importante dans l'histoire de cette maladie, dont elle assombrit encore le pronostic[3].

A l'étude de la mort subite se rattachent deux questions, l'une de fait, purement clinique, l'autre théorique, qui recherche les causes et le mécanisme de l'accident.

La mort subite, accident traître et brutal, frappe habituellement sans avertissement et sans prodromes, le plus souvent dans les cas de fièvre bénigne ou de moyenne intensité, alors que tout danger paraît conjuré. Quand on compare les observations, c'est à croire qu'on les a calquées les unes sur les autres, tant les circonstances qui accompagnent la mort subite se produisent dans les mêmes conditions. On y voit que les deux premiers septénaires avaient été traversés sans encombre; la température commençait à baisser, le malade se sentait mieux

1. Dieulafoy. *De la mort subite dans la fièvre typh.* Thèse de Paris, 1867.
2. *Gaz. hebd.*, 1877, n°s 20 et 21.
3. *Mort subite dans la fièvre typhoïde.* — Dewèvre. *Arch. de méd.*, oct. 1887.

et réclamait à manger, la convalescence s'annonçait[1], lorsque tout à coup, sans angoisse et sans avertissement, le malade devient d'une extrême pâleur, il est pris de quelques mouvements convulsifs et il meurt, la scène entière ayant duré moins de temps qu'il n'en faut pour la raconter. La mort est évidemment due à une syncope, mais comment expliquer cette syncope? J'en avais demandé l'explication à la physiologie. Il ne m'avait pas été difficile de réunir bon nombre d'observations où la mort subite, *en dehors de la fièvre typhoïde*, est due à des circonstances en apparence insignifiantes : ingestion d'eau glacée, cautérisation ammoniacale du pharynx, applications de caustique, etc. On sait, d'autre part, que les corps étrangers de l'intestin, lombrics, noyaux de fruits, etc., provoquent volontiers des convulsions épileptiformes[2], quelquefois suivies de syncope et de mort. Aussi, me basant d'un côté sur les faits cliniques, de l'autre sur les expériences de Brown-Séquard, de Goltz, qui démontrent l'excitabilité spéciale de l'intestin et le mécanisme des syncopes consécutives aux excitations intestinales, j'avais avancé la théorie suivante : La syncope de la fièvre typhoïde est due en partie à une action réflexe ayant son point de départ dans l'intestin malade; l'excitation est transmise par les filets centripètes du grand sympathique jusqu'aux cellules de la moelle et du bulbe, et produit sur les noyaux du pneumogastrique (nœud vital) une véritable action sidérante.

1. Sur trente-quatre observations, la mort subite est ainsi répartie :

2	cas de mort au	17e	jour.
2	—	18e	—
4	—	19e	—
6	—	20e	—
5	—	21e	—
2	—	23e	—
2	—	24e	—

2. Nous avons observé, avec Krishaber, un enfant de onze ans qui avait avalé des noyaux de prune : il fut pris de convulsions et mourut. A l'autopsie, nous avons trouvé les noyaux accumulés dans la dernière partie de l'iléon.

M. Hayem s'est fait le défenseur d'une théorie qui attribue la mort subite aux altérations du muscle cardiaque qu'on rencontre dans la fièvre typhoïde comme dans la plupart des fièvres graves. Cette théorie est séduisante, car elle paraît basée sur l'anatomie pathologique; mais si l'on admet que la mort subite est due à la dégénérescence cardiaque, on doit retrouver cette dégénérescence dans tous les cas de mort subite; or il n'en est rien, *elle fait souvent défaut* : dans sept cas qui ont été presque tous publiés (Laveran, Bussard, Malassez, Déjerine)[1], l'examen histologique n'a *pas* révélé d'altérations cardiaques. Donc, si la mort subite a pu se passer sept fois d'une altération du cœur, c'est ailleurs qu'il faut rechercher les causes qui la provoquent. La mort subite par syncope n'est donc pas l'aboutissant de la forme dite cardiaque; ainsi que je l'ai déjà dit, elle est autre chose.

Diagnostic. — Tous les *états typhoïdes* peuvent simuler la fièvre typhoïde, jusqu'à cet état provoqué par la *lombricose* sur laquelle Chauffard vient de nouveau d'attirer l'attention, au sujet d'un jeune garçon, ayant les apparences de la fièvre typhoïde, et en réalité guérissant après avoir rendu 39 lombrics[2].

Le diagnostic de la fièvre typhoïde livré aux secours seuls de la clinique est souvent fort difficile; les cas exceptionnels débutant par une angine, par un catarrhe gastrique, par une pneumonie lobaire, par des accès intermittents, sont bien faits pour dérouter le clinicien; on peut en dire autant des formes légères et des formes ataxiques à délire précoce simulant la méningite ou la manie aiguë. D'après Wunderlich, toute maladie dans laquelle la température n'a pas atteint 40 degrés le soir du quatrième jour n'est pas une fièvre typhoïde, et toute maladie dans laquelle la température atteint 40 de-

1. *Société de biologie*. Séance du 26 décembre 1885.
2. Chauffard. Lombricose à forme typhoïde. *La semaine médicale*, 1895, p. 505; Caramayer. Cescarides lombricoïdes dans la fièvre typhoïde. *La Presse médicale*, 1896, p. 64.

grés dès le premier jour n'est pas une fièvre typhoïde : cette deuxième proposition n'est pas acceptable, et la première est sujette à beaucoup d'exceptions. La grippe, la méningite cérébrale, la méningite cérébro-spinale, l'endocardite infectieuse, la tuberculisation aiguë sont les maladies qui peuvent simuler le mieux la fièvre typhoïde.

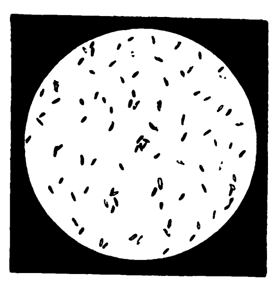
Qui de nous, soit dans sa carrière hospitalière, soit auprès des malades confiés en ville à nos soins, qui de nous ne s'est trouvé plusieurs fois en face de ces situations pénibles, où il nous était impossible de savoir si les malades en question avaient ou n'avaient pas la fièvre typhoïde? Voici, par exemple, un jeune garçon de vingt ans : il a été pris, il y a quelques jours, de fièvre, de céphalalgie violente, de vomissements; il tousse. L'auscultation de la poitrine, décèle des râles sibilants disséminés, la température atteint le soir 40 degrés; il n'y a point de diarrhée; l'insomnie est persistante, et on se demande avec anxiété si on se trouve en face d'une fièvre typhoïde, maladie le plus souvent curable, ou en face d'une granulie commençante, maladie presque fatalement mortelle. Sur quoi baser le diagnostic; est-ce sur la courbe de la température? Mais elle est loin de suivre, dans l'un et l'autre cas, le schéma classique que nous lui connaissons. Est-ce sur l'apparition des taches lenticulaires? Mais elles n'ont pas encore apparu, et elles ne paraîtront peut-être pas. Et cependant, les râles se généralisent, la dyspnée apparaît, tout fait redouter la granulie, les jours se succèdent, et le diagnostic reste toujours indécis.

Pour nous aider dans ce diagnostic, la bactériologie avait mis à notre service l'examen du sang de la rate retiré par ponction, moyen fort compliqué et souvent impraticable; Elsner avait proposé la recherche du bacille dans les selles, moyen peu pratique et du reste insuffisant, car des recherches récentes nous ont appris que le bacille typhique peut exister à l'état saprophytique dans les selles de gens bien portants, comme le pneumocoque dans la

salive à l'état normal. Sur ces entrefaites, Widal a fait à la Société médicale des hôpitaux[1] une communication de la plus haute importance. Dans cette communication, il nous indiquait le moyen de faire, en quelques instants, d'une façon précise, indiscutable, à la portée de tous, le diagnostic, parfois si difficile, quelquefois même impossible, de la fièvre typhoïde.

Je me suis empressé d'en contrôler les résultats, et j'en ai fait aussitôt l'objet d'une présentation à l'Académie de médecine[2]. Cette méthode nouvelle de *séro-diagnostic* est basée sur ce fait, que le sérum des gens atteints de fièvre typhoïde, ou même en convalescence, possède la propriété d'immobiliser et de réunir en amas, *in vitro*, les bacilles d'Eberth répandus dans un bouillon.

Ainsi, si l'on place sous le microscope une culture jeune, en bouillon, du bacille d'Eberth, on voit tous les bacilles *isolés*, comme l'indique la figure ci-jointe, et doués d'une *mobilité* extrême[3].



Culture jeune de bacilles d'Eberth. — Bacilles isolés et extrêmement mobiles.

1. F. Widal. — « Séro-diagnostic de la fièvre typhoïde ». *Société médicale des hôpitaux*, 26 juin 1896. — Congrès de Nancy, 1896. — *Presse médicale*, 8 avril 1896.

2. Dieulafoy. Communication faite à l'Académie de médecine, le 7 juillet 1896.

3. Voici la marche adoptée par Widal pour la pratique du séro-diagnostic : « Je commence, dit-il, par l'examen extemporané au microscope, après mélange du sérum à une culture en activité dans la proportion de 1 pour 10 et même de 1 pour 5. Lorsque la préparation est agitée de nombreux mouvements browniens, on a tout intérêt à la laisser reposer un quart d'heure ou une demi-heure pour bien saisir la formation des amas. On doit toujours examiner par comparaison une préparation de la culture faite avant l'addition du sérum. L'usage d'une culture jeune, datant d'un ou deux jours, est préférable. Je dirai même que, si le développement d'une cul-

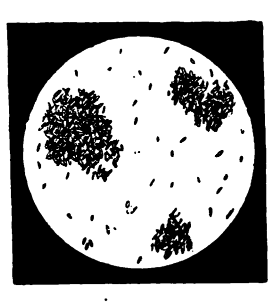
Mais, par contre, si, dans un tube à expérience, on fait un mélange contenant, 10 gouttes du bouillon de culture de bacilles d'Eberth et 1 goutte de sang ou mieux 1 goutte de sérum provenant de quelques gouttes de sang retiré de la pulpe du doigt d'un malade atteint de fièvre typhoïde, et, si l'on place sous le microscope une préparation de ce mélange, on assiste à un spectacle des plus saisissants : les bacilles ne restent plus

ture est suffisamment riche, *plus elle est jeune, meilleure elle est.* Une culture en bouillon bien neutre, vieille de plusieurs jours, peut permettre le diagnostic, pourvu qu'on se conforme aux indications fournies plus loin. En pratique, dans un laboratoire d'hôpital, on peut toujours avoir des cultures datant de quelques jours, suffisantes pour permettre l'examen immédiat.

« Si l'examen extemporané me montre les amas nombreux et confluents, franchement bactériens et parsemant tous les points de la préparation, à la façon des îlots d'un archipel, mon diagnostic est fait. Si les amas, tout en étant caractéristiques, ne sont pas très confluents, ou si je ne trouve que des bacilles mobiles et isolés, j'examine de nouveau le mélange, après plusieurs heures, à l'œil nu et au microscope. Après ce temps, le phénomène, lorsqu'il existe, est souvent apparent. En cas de résultat négatif, je réitère plusieurs jours de suite l'examen, tant que les symptômes suspects persistent.

« Si l'on ne possède qu'une culture très ancienne ou même une culture datant seulement de quelques jours, mais donnant, par le microscope, avant l'addition du sérum, des précipités de faux amas, il ne faut pas hésiter à rajeunir la culture et à remettre la réponse au lendemain. On peut mélanger le sérum au bouillon, ensemencer et mettre à l'étuve. En quinze heures, et même moins, les microbes se sont amassés au fond du tube, pour y former de petits flocons blanchâtres, et laissent le bouillon presque complètement clair. Par agitation, ces flocons n'arrivent pas à se dissoudre complètement; ils laissent toujours un précipité nageant dans le liquide sous forme d'une très fine poussière. J'emploie constamment ce procédé, concurremment avec le procédé extemporané, quand je dispose d'un sérum pris dans des conditions de pureté absolue. La prise dans la veine donne seule une certitude à peu près complète. Si je ne suis pas sûr de l'asepsie de mon sérum, je rajeunis une culture en l'ensemençant en bouillon simple. En moins de vingt-quatre heures, j'ai une culture nouvelle, suffisamment troublée pour donner le phénomène au microscope, immédiatement après l'addition du sérum des typhiques. J'ajoute que, quelques heures après ce mélange, les grumeaux peuvent être visibles à l'œil nu. »

ici isolés et très mobiles, comme dans la préparation précédente; ils tendent à perdre leur mobilité, ils se déforment, ils s'agglutinent, ils se réunissent *par tas*, ils forment, sur la préparation, de grandes plaques, de gros îlots séparés par des espaces vides. Ces espaces vides sont encore parcourus par quelques bacilles, moins mobiles, indécis dans leur orientation, et comme sidérés, et attirés, en fin de compte, vers l'un de ces amas, dans lequel ils sont englobés à leur tour, ainsi qu'on peut le voir dans la figure ci-jointe.



Culture de bacilles d'Eberth, additionnée de sérum de typhique. — Les bacilles perdent leur mobilité et se réunissent en amas.

Tel est, en quelques mots, le phénomène constant auquel on assiste; dès lors le diagnostic est fait; le malade qui fournit un sérum capable d'imprimer de pareilles modifications à un bouillon de culture typhique, avec propriétés agglutinantes et immobilisantes par tas, ce malade est atteint de fièvre typhoïde, et ne peut être atteint que de fièvre typhoïde.

Le phénomène que je viens de décrire a été constaté un grand nombre de fois par Widal sur des malades qui étaient au 7e, 12e, 15e, 16e, 19e, 21e jour de leur fièvre typhoïde; par contre, le sérum de malades atteints d'affections diverses, néphrites, tuberculoses, pneumonies, ictère, rhumatisme, etc., mis en contact, comme il a été dit précédemment, avec un bouillon de culture de bacilles d'Eberth, laisse ces bacilles mobiles et isolés.

J'ai contrôlé dans mon service à l'hôpital Necker, et bon nombre de nos collègues ont également contrôlé, les faits si intéressants annoncés par Widal. Voilà donc « un

procédé simple et rapide, extemporané, ne nécessitant aucun matériel de laboratoire, pas même de matières colorantes. Il suffit d'avoir à sa disposition une culture pure en bouillon de bacilles d'Eberth, que l'on peut conserver pendant des semaines, un microscope avec objectif à immersion, et quelques gouttes, à la rigueur une seule, du sang ou du sérum du sang d'un malade » (Widal).

L'expérience peut encore être faite d'une autre manière : si l'on additionne de sérum typhique un bouillon de culture de bacille d'Eberth en activité, ou si l'on ensemence un bouillon vierge immédiatement après l'avoir additionné de sérum, on voit après quelques heures d'étuve, le bouillon se clarifier et de petits flocons blanchâtres s'agglomérer au fond du tube à la façon d'un précipité.

La propriété agglutinante paraît être attachée aux matières albuminoïdes du sang ou des humeurs qui forment autour des microbes une sorte de précipité chimique (Widal et Sicard)[1]. Du reste, la réaction agglutinante ne s'obtient pas seulement avec le sérum typhique, on peut l'obtenir avec quelques sécrétions ou quelques humeurs des typhiques, sérosité des vésicatoires, liquides d'œdème, larmes, bile, exceptionnellement avec l'urine (Widal et Sicard).

On a constaté la réaction agglutinante avec le lait des nourrices atteintes de fièvre typhoïde (Achard et Bensaude).

Dans un cas publié par Étienne[2], la réaction ne s'est pas faite avec le sang d'un fœtus, dont la mère, dothiénentérique, possédait, elle, la réaction agglutinante; cette constatation ne doit pas être encore érigée en principe, car le passage de la propriété agglutinante se fait, pour les lapins, de la mère au fœtus (Widal et Sicard).

1. La *Presse médicale*, octobre 1896.
2. La *Presse médicale*, 1896, p. 465.

Dans les contrées où elle est endémique, c'est en automne qu'elle atteint son apogée (Besnier).

Elle est *épidémique*, mais elle n'est *contagieuse* qu'à un faible degré et une première atteinte confère en général l'immunité.

Ici, comme pour toutes les maladies épidémiques, *chaque épidémie* peut se présenter avec des allures spéciales, avec des caractères propres qui la *distinguent* des autres épidémies.

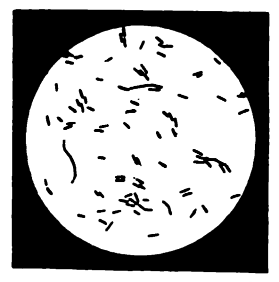
La fièvre typhoïde attaque de préférence les jeunes gens, surtout ceux qui viennent de province à Paris et qui s'y trouvent dans des conditions spéciales de *réceptivité*, favorisées par une mauvaise hygiène, par la nostalgie, par des chagrins, par des excès de fatigue ou de travail.

Bactériologie. — L'agent pathogène de la fièvre typhoïde, soupçonné depuis longtemps, a été réellement mis en évidence par Eberth, en 1880. Depuis cette époque, de nombreux observateurs, parmi lesquels Friedlander et Meyer 1881, Letzerich 1883, Gaffky 1884, Artaud, Brieger 1885, etc., ont contrôlé la découverte d'Eberth et y ont ajouté plusieurs données intéressantes.

Le bacille d'Eberth se cultive dans le bouillon, sur la gélatine, sur l'agar-agar, sur la pomme de terre. Les colonies du bacille d'Eberth obtenues par la culture sur gélatine en plaques, examinées au microscope à un très faible grossissement, apparaissent sous forme d'îlots à bords découpés. « Elles paraissent parcourues dans toute leur étendue par des sillons plus ou moins marqués. Souvent leur surface est plus tourmentée encore, et toute la colonie semble formée de circonvolutions d'intestin grêle enroulées sur elles-mêmes. La combinaison de ces deux aspects, jointe à la coloration brillante de l'ensemble, donne quelquefois à la colonie l'aspect d'une montagne de glace. » (Chantemesse et Widal.)

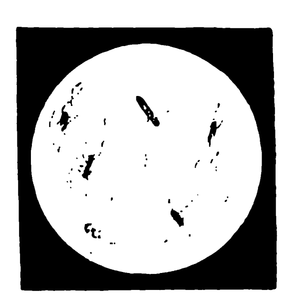
Dans les cultures, le bacille typhique est polymorphe.

Il est extrêmement *mobile*, il n'a pas de tendance à s'agglomérer. Habituellement, il a la forme d'un bâtonnet, arrondi aux extrémités et trois fois plus long que large. A côté de ces formes habituelles, le bacille typhique est parfois très court, parfois allongé sous forme de filaments ayant deux ou trois fois la longueur du bacille. Le bacille coloré, présente souvent au centre ou à ses extrémités des espaces clairs pris à tort pour des spores.



Culture de bacille d'Eberth. On voit sur cette préparation des bacilles ayant la longueur la plus habituelle ; on y voit également des bacilles très courts et des bacilles allongés comme des filaments.

Après coloration on aperçoit parfois des cils qui peuvent être nombreux, touffus, et qui partent des extrémités du bâtonnet ou du corps même du bacille. Le bacille d'Eberth existe dans les matières fécales, les parois de l'intestin, les plaques de Peyer, les ganglions mésentériques, le foie, les reins, les poumons, la rate, d'où l'on peut l'extraire pendant la vie dès le dixième jour de la maladie, en ponctionnant cet organe à l'aide d'un trocart capillaire. On ne l'a pas trouvé dans le sang, sauf dans le sang des taches rosées lenticulaires. Les urines en renferment parfois, ainsi que l'avait démontré Bouchard bien avant la connaissance des



Bacilles d'Eberth avec cils colorés.

caractères morphologiques de ce micro-organisme.

Au moyen des cultures du bacille d'Eberth on a obtenu une typhotoxine spécifique qui, injectée au cobaye, provoque une forte sécrétion des glandes intestinales et salivaires et anéantit chez l'animal la motilité volontaire [1]. Le microbe de la fièvre typhoïde sécrète une matière vaccinante encore à l'étude [2].

L'eau lui offre un milieu de culture naturel excellent. C'est grâce à cette propriété qu'on tend à expliquer aujourd'hui la plupart des épidémies de fièvre typhoïde.

Les infiltrations des fosses d'aisances et des fumiers sur lesquels on déverse parfois, dans les campagnes, les déjections des typhiques, suffisent pour souiller l'eau des puits, des citernes, des cours d'eau, etc. Il en résulte, suivant les cas, des épidémies locales, des épidémies de maison, ou bien au contraire l'épidémie apparaît dans une ville éloignée du foyer primitif de contagion, mais située sur la même rivière.

Les épidémies récentes de Zurich, d'Auxerre, de Plymouth, de Pierrefonds, de Clermont-Ferrand, du Havre [3] en sont la preuve. C'est ce qui explique aussi comment, dans une ville, les habitants qui boivent l'eau d'une source peuvent être atteints, tandis que ceux des quartiers limitrophes, dont les réservoirs sont alimentés par une eau différente de la première, peuvent échapper à la contagion.

A Paris, le fait a été maintes fois constaté (Chantemesse et Widal). L'eau de la Seine en amont et en aval de Paris (Thoinet) contient d'une façon presque constante des bacilles typhiques, tandis que l'eau de la

1. Brieger. *Congrès de Heidelberg*, sept. 1889.
2. Chantemesse et Widal. *Annales de l'Institut Pasteur*, 25 février 1888.
3. Brouardel et Thoinet. *Épidémie de fièvre typhoïde du Havre*, 1889.

Vanne et celle de l'Ourcq n'en renferment habituellement pas.

A certaines époques de l'année, lorsque l'eau de ces dernières rivières vient à manquer, on livre à la consommation de certains quartiers de l'eau de Seine : presque aussitôt la fièvre typhoïde apparaît sous forme épidémique dans ces mêmes quartiers, et presque toujours on a pu s'assurer que l'eau livrée à la consommation contenait des bacilles pathogènes. Il est donc nécessaire de faire bouillir l'eau de Seine destinée à être bue. Les *huîtres* peuvent servir de réceptacle au bacille typhique et devenir une cause de transmission de la fièvre typhoïde[1], comme elles peuvent transmettre le choléra.

L'air peut aussi servir de véhicule à l'agent contagieux. Les matières fécales des malades atteints de fièvre typhoïde, mélangées au sol, finissent par se transformer en poussière ; les bacilles qui y sont contenus, par suite de leur grande vitalité, conservent à l'état latent leurs propriétés pathogènes pendant un espace de temps plus ou moins long, puis, mélangés à l'atmosphère, ils finissent par pénétrer dans les bronches, et la contagion se produit ainsi, quoique beaucoup moins fréquemment, que par l'ingestion d'une eau souillée.

C'est par un procédé analogue que les linges imprégnés des matières fécales des typhiques arrivent à être, dans certaines familles, un élément de contagion important.

Le bacille typhique est inoculable à certains animaux, tels que souris, cobayes, lapins. Les produits solubles de divers microbes, injectés aux animaux, favorisent l'infection par le bacille d'Eberth, même lorsque celui-ci est peu virulent (Chantemesse et Widal, Sanarelli). La maladie ainsi produite n'est pas calquée sur la fièvre typhoïde humaine; c'est une sorte de septicémie expérimentale per-

1. Chantemesse. *Académie de médecine*, 2 juin 1896.

mettant de manier la virulence du microbe et de faire des tentatives de vaccination et de sérothérapie chez l'animal.

Des expériences de Chantemesse et Widal[1], ont montré que le sérum des animaux vaccinés par les produits solubles des cultures de bacilles d'Eberth possède des propriétés immunisantes contre l'action de ce virus et que ce même sérum possède également contre l'infection typhique expérimentale, en voie d'évolution, des propriétés curatrices. Le sérum de l'homme guéri de la fièvre typhoïde depuis quelques semaines, depuis quelques mois et même depuis quelques années, possède des propriétés préventives et thérapeutiques contre l'infection typhique expérimentale, tandis que le sérum d'un homme n'ayant pas eu la fièvre typhoïde n'est pas en général doué du même pouvoir.

On a voulu récemment enlever au bacille typhique sa spécificité en l'identifiant an coli-bacille ou *bacterium coli commune*, microbe vulgaire de l'intestin (Rodet et Roux).

Dans une polémique récente, Chantemesse et Widal ont répondu aux divers arguments opposés. En s'appuyant sur la clinique et sur l'anatomie pathologique, ces auteurs ont montré que le coli-bacille, en passant par l'organisme humain, ne prend pas de caractères éberthiformes comme on l'avait supposé et qu'il conserve au contraire ses caractères propres, il ne sait déterminer chez l'homme que des lésions multiples et banales et jamais les lésions spécifiques de la dothiénentérie. On sait en effet que le colibacille, hôte ordinaire de notre tube digestif, peut, comme le pneumocoque, devenir pathogène et déterminer entre autres accidents des pleurésies purulentes, des péritonites suppurées, des accidents cholériformes et même les suppurations de l'infection urineuse d'après Krogius, Renaut et Achard.

1. Chantemesse et Widal. *Annales de l'Institut Pasteur*, 1892, p. 755.

Au point de vue technique, Chantemesse et Widal ont toujours soutenu que le bacille typhique et le coli-bacille, sous des apparences de similitude, ne présentaient que des différences. Ils ont donné, pour distinguer rapidement ces deux microbes, un procédé simple et facile, consistant à ensemencer avec l'un ou l'autre des bouillons additionnés de lactose. Dans ces conditions, le coli-bacille détermine des bulles de fermentation qui manquent toujours lorsque ces bouillons sont inoculés avec le bacille typhique.

La propriété coagulante (Widal) que nous venons d'étudier au sujet du séro-diagnostic, clôt l'ère des discussions, et affirme au bacille typhique sa spécificité.

Anatomie pathologique. — « A n'envisager que les premières phases anatomo-pathologiques, on assiste à l'invasion et à la pullulation des bacilles et au combat que leur livrent les phagocytes. En plus de cela, les cellules fixes des tissus, les éléments nobles des parenchymes, incapables de détruire le microbe, subissent ses atteintes, d'où les dégénérescences de nature et de gravité variables, granuleuse, granulo-graisseuse, graisseuse, cireuse, pigmentaire, etc. A ces lésions s'ajoutent les modifications qui portent sur la physiologie et sur la structure des vaisseaux.

Étudiée dans chaque organe, l'évolution du processus se résume en ces termes : infiltration bacillaire, réaction phagocytique, modifications circulatoires, dégénérescence des parenchymes, réparation normale ou anormale. » (Chantemesse.) Il n'est pas possible de mieux caractériser le processus. Les altérations *caractéristiques* de la fièvre typhoïde portent sur l'intestin grêle, et principalement sur les follicules isolés et sur les plaques de Peyer, dont je rappelle en quelques mots la disposition *anatomique*.

La muqueuse de l'intestin grêle est formée par un tissu conjonctif réticulé qui loge dans ses mailles un grand nombre de cellules lymphatiques (His). A cette muqueuse

appartiennent des follicules clos, isolés ou agminés : les follicules isolés sont arrondis et mesurent un demi-millimètre ou 1 millimètre de diamètre ; les follicules agminés sont aplatis les uns contre les autres et se groupent au nombre de 20, 30, 50, 60, pour former les plaques de Peyer.

Les plaques de Peyer commencent dans l'iléon et deviennent plus nombreuses à mesure qu'on se rapproche de la fin de l'intestin grêle ; elles sont situées sur le bord libre de l'intestin, celui qui est opposé à l'insertion du mésentère ; leur relief et leur opacité permettent de les reconnaître facilement par transparence. Elles ont une forme allongée, parallèle à l'axe longitudinal de l'intestin ; leur grand diamètre varie de quelques millimètres à plusieurs centimètres ; leur nombre est de 13 à 50.

Tous ces organes, follicules isolés et plaques de Peyer, sont formés par un tissu réticulé lymphatique, très vasculaire, qui se continue insensiblement avec le tissu adjacent, sans membrane d'enveloppe.

A l'*autopsie*, les lésions intestinales varient suivant l'époque de la fièvre typhoïde ; ces lésions, prises dans l'ordre de leur évolution, présentent les particularités suivantes :

a. Pendant une première période, dite catarrhale, qui dure de quatre à cinq jours, la muqueuse est congestionnée et sécrète du liquide diarrhéique, les follicules isolés font relief comme dans le choléra (*psorentérie*), les plaques de Peyer sont tuméfiées. Pendant cette période, les bacilles qui abondent dans le mucus pénètrent dans les glandes de Lieberkühn et gagnent les couches profondes de la muqueuse, sous forme diffuse ou en colonies. Quelques jours après les follicules prennent l'aspect de boutons durs et saillants et les plaques de Peyer se présentent sous deux formes différentes, les plaques dures et les plaques molles (Louis). Les plaques *dures* sont résistantes au toucher, et très saillantes, elles té-

moignent de l'intensité du processus, auquel prennent part la plupart des follicules qui composent la plaque. Les plaques *molles* sont moins saillantes et plus souples au toucher, parce que les follicules qui composent la plaque ne sont pris qu'en partie; peut-être aussi représentent-elles une période plus avancée du processus. Les plaques dites *gaufrées réticulées* doivent leur aspect à l'inégale répartition de l'inflammation des follicules qui composent la plaque de Peyer.

Les follicules et les plaques présentent à la section des caractères qui les rapprochent du tissu des ganglions lymphatiques; il y a une abondante prolifération du tissu adénoïde et l'infiltration lymphatique s'étend également au tissu des villosités, au tissu conjonctif qui entoure les glandes et à la couche profonde de la muqueuse[1]. Les glandes en tubes sont allongées, sans doute à cause du développement que prennent leurs cloisons, les vaisseaux et les capillaires sont gorgés de sang, les thromboses sont fréquentes.

Pendant cette période, les bacilles ont pénétré les follicules et les plaques de Peyer, les phagocytes abondent, mais les bacilles très virulents sont difficilement saisis et digérés. Les vaisseaux lymphatiques sont encombrés de leucocytes et de bacilles. Les bacilles pénètrent dans les vaisseaux, dans les tuniques sous-muqueuse et même musculaire.

b. L'*ulcération* commence vers le dixième jour de la maladie. Sous l'influence des *bacilles* et de leurs *toxines*, sous l'influence de la dystrophie consécutive à l'oblitération des vaisseaux, les cellules fixes du tissu et les leucocytes qui se sont accumulés là en quantité subissent la dégénérescence granulo-graisseuse et vitreuse, les tissus nécrosés sont éliminés, l'ulcération se forme.

L'ulcération se fait par poussées successives et débute souvent par les plaques et par les boutons qui sont le plus

1. Cornil. *Histol. des lésions intest. dans la f. typh.* (*Arch. de phys.* 1870).

rapprochés de la valvule iléo-cæcale. La mortification des plaques molles est lente et comme moléculaire; l'ulcération qui en résulte n'est pas très profonde. Dans les plaques dures, au contraire, la mortification s'empare des parties les plus saillantes de la plaque; il se forme comme des bourbillons fortement colorés par la bile, qui est très abondante à cette période de la maladie, puis les parties mortifiées se détachent et laissent à leur place des ulcérations profondes qui sont parfois au nombre de cinq ou six sur une seule glande de Peyer, et qui reposent habituellement sur la tunique musculeuse de l'intestin.

Les petites ulcérations sont cupuliformes, ovalaires; les grandes ulcérations sont allongées suivant l'axe de l'intestin et peuvent mesurer plusieurs centimètres.

Les surfaces ulcérées se recouvrent de bourgeons charnus, elles sont pauvres en bacilles typhiques, dont le rôle est terminé, et riches en microbes étrangers qui créent parfois des infections *secondaires*.

L'inflammation atteint aussi le tissu conjonctif qui sépare les deux couches musculaires et le tissu sous-séreux, et le péritoine intestinal qui est en rapport avec les plaques dures ulcérées est parfois rouge, congestionné et épaissi. « Il est certain que l'infiltration de toutes les tuniques intestinales par des cellules, que le ramollissement et la friabilité des faisceaux fibreux, sont des conditions qui favorisent l'ulcération, sa marche en profondeur vers la séreuse péritonéale et la perforation qui peut en être la conséquence[1]. »

L'élimination des eschares et la structure embryonnaire des parois vasculaires favorisent les hémorrhagies.

Assez fréquemment, 60 fois sur 200 autopsies (Leudet), le gros intestin participe aux ulcérations de la fièvre typhoïde, car il possède, lui aussi, des organes lymphoïdes, il y a même quelques observations où la lésion siégeait exclusivement au gros intestin (coléotyphus).

1. Cornil et Ranvier. *Man. d'histol.*

c. La cicatrisation des ulcérations intestinales est lente à se faire, mais la réparation se fait complètement; elle est quelquefois suivie de transformation fibreuse, mais sans jamais entraîner de rétrécissement de l'intestin. La surface des plaques cicatrisées peut conserver pendant plusieurs années un aspect pigmenté.

Dans quelques cas exceptionnels, les lésions intestinales peuvent manquer ou être à peine appréciables. Elles manquent chez le fœtus[1].

Les *ganglions mésentériques*, qui, à l'état sain, ne sont pas plus volumineux qu'une lentille et sont éloignés les uns des autres, acquièrent dès le premier septénaire de la maladie les dimensions d'une noisette et d'une grosse noix. Ils se présentent sous forme de tumeurs formant au devant de la colonne vertébrale de véritables chaînes ganglionnaires[2]. Pendant cette première période, les ganglions sont généralement durs et globuleux. Au microscope, on voit que la lésion est formée par la dilatation des vaisseaux et par une prolifération considérable des cellules lymphatiques. A une période plus avancée, pendant le second septénaire, les ganglions deviennent mous et diminuent de volume. Les ganglions les plus atteints sont ceux qui correspondent aux régions intestinales les plus lésées; néanmoins l'altération des ganglions semble jusqu'à un certain point indépendante, car on rencontre des glandes mésentériques très développées, alors que la lésion intestinale est insignifiante. Les glandes rétropéritonéales, parfois aussi les ganglions bronchiques et périphériques, sont atteints par le poison typhique. Les bacilles et la réaction phagocytique existent dans les ganglions comme dans les plaques de Peyer.

La *rate* est volumineuse, ramollie, friable, congestionnée et gorgée de cellules lymphatiques; elle est parfois le siège de petites hémorrhagies. De 175 grammes,

1. Chantemesse et Widal. *Soc. méd. des hôpitaux*, mars 1890.
2. Sirodey. *Anat. pathol. de la fièvre typhoïde*. Th. de Paris, 1883.

son poids normal, elle peut atteindre 400 grammes et au delà. Les lésions qu'elle présente, l'infiltration par les phagocytes, les lésions artérielles, la congestion violente et la tuméfaction, sont sous la dépendance des bacilles qui dès les premiers jours pullulent dans son parenchyme. Une goutte de sang retirée de la rate pendant les dix premiers jours de la fièvre typhoïde donne toujours des colonies de bacille typhique.

Le *foie* est peu augmenté de volume. A voir sa coloration on le croirait atteint de dégénérescence graisseuse avancée. Les cellules sont en effet altérées et présentent, suivant le cas, la tuméfaction trouble, la dégénérescence graisseuse péri-sushépatique. On trouve de nombreux nodules lymphoïdes. Les bacilles existent en quantité considérable dans les veines portes, dans les capillaires. Les voies biliaires et la vésicule sont atteints de catarrhe, de purulence, d'ulcération (bacille typhique et coli-bacille).

Il est fréquent, mais non constant, de trouver des altérations du *système musculaire*[1] : dégénérescence vitreuse (Zenker, Weber), granulo-vitreuse (Hayem)[2], altérations qu'on retrouve encore dans d'autres maladies[3], mais rarement aussi marquées que dans la dothiénentérie. Cette dystrophie musculaire, qui a ses muscles de prédilection[4],

1. La théorie (Kühne) qui rapportait à la coagulation de la syntonine ce genre d'altération est aujourd'hui abandonnée ; cette dystrophie musculaire, pas plus que les autres troubles trophiques, ne doit être mise sur le compte de l'élévation de température, car il existe plusieurs observations de typhus ambulatorius dans lesquelles la température n'avait pas excédé 37°,8 ce qui n'avait pas empêché la dystrophie musculaire de se produire (Vallin. *Arch. de méd.*, nov. 1873).

2. *Arch. de physiol.*, 1869-70.

3. Cette dégénérescence granulo-graisseuse a été observée dans la variole (Desnos et Huchard), dans le typhus pétéchial (Lokes), dans la tuberculose aiguë, dans les fièvres intermittentes graves (Vallin).

4. Les adducteurs de la cuisse, le droit interne de l'abdomen, le diaphragme, les intercostaux, etc. Quand cette altération est très accentuée dans les muscles de la respiration, elle peut avoir sur les symptômes asphyxiques, d'après la remarque de M. Laveran, une influence assez marquée.

n'épargne pas toujours le muscle cardiaque, et l'on retrouve à l'examen histologique deux lésions concomitantes, l'une portant sur la fibre musculaire, l'autre sur les petits vaisseaux. La fibre musculaire perd sa transparence et sa striation, elle devient granuleuse et s'infiltre d'éléments graisseux; le tissu conjonctif qui l'entoure et le périmysium sont le siège d'une prolifération active qui encombre la surface des faisceaux primitifs. La tunique externe des petits vaisseaux participe à ce travail de prolifération, leur membrane interne devient le siège d'endartérite (Hayem, Laveran)[1], et ces altérations ne sont sans doute pas sans influence sur la production des hémorrhagies intra-musculaires qu'on observe quelquefois dans la dothiénentérie. Le bacille typhique existe souvent dans le muscle cardiaque (Chantemesse et Widal).

Le *sang* présente quelques altérations, les leucocytes sont augmentés pendant la première phase (Brouardel), les globules rouges diminuent de nombre et perdent une certaine quantité d'oxyhémoglobine. Les bacilles ne séjournent pas dans le sang.

Les autres altérations ont été signalées au sujet des *complications*.

Traitement. — Le traitement de la fièvre typhoïde, le traitement par excellence, celui qui prime tous les autres, j'oserais dire le traitement spécifique, c'est le *bain froid*[1]. Après avoir étudié de très près l'action et les résultats du bain froid, depuis déjà bien des années, après en avoir prescrit des milliers, à mes malades de l'hôpital ou à mes malades de la ville, je rends pleinement justice à la méthode de Brand, je suis pénétré de la conviction profonde, absolue, que le bain froid est aussi utile dans la fièvre typhoïde, que la quinine dans le paludisme et le mercure dans la syphilis.

Faut-il appliquer la méthode de Brand dans toute sa

1. C'est M. Glénard (de Lyon) qui, le premier, a mis en usage en France cette excellente médication.

rigueur; les bains doivent-ils être donnés à 20 à 18 degrés centigrades et renouvelés toutes les trois heures si la température rectale atteint ou dépasse 39 degrés? Faut-il être plus excessif que Brand et donner le bain toutes les deux heures à 15 ou 16 degrés? (Juhel-Renoy.) Je ne peux reproduire ici toutes les discussions qui ont eu lieu à ce sujet, et je demande la permission d'exposer le traitement de la fièvre typhoïde, tel que je l'ai institué, depuis des années, à mon service de l'hôpital Necker, où l'on peut consulter les observations et les statistiques, qui mieux que tous les raisonnements du monde pourront donner une idée de l'opportunité du traitement.

Je pose d'abord en principe que tout malade atteint de fièvre typhoïde doit être soumis aux bains froids. Dès les premiers jours de la fièvre typhoïde, alors même que les taches rosées lenticulaires n'ont pas encore apparu, tout individu, qui dans nos climats, est pris de fièvre avec céphalalgie, insomnie, épistaxis, inappétence, abattement, élévation croissante de la température, avoisinant le soir 39 degrés, cet individu a très probablement la fièvre typhoïde, il est passible des bains froids. Attendre pour donner les bains froids que les taches rosées aient apparu, que la température ait atteint 40 degrés, c'est attendre trop longtemps; *on perd un temps précieux* à donner la quinine ou autres médicaments et l'on ne se décide que trop tard à plonger le malade dans l'eau froide.

L'efficacité des bains froids est d'autant plus active qu'ils sont donnés à une époque *plus rapprochée du début* de la maladie; cette assertion me paraît indiscutable, car je l'ai bien souvent vérifiée. Quand on nous amène à l'hôpital un malade qui en est déjà au douzième ou treizième jour de sa fièvre typhoïde, les bains froids n'ont pas sur lui la même efficacité que chez le malade qui est traité à une époque moins avancée. En effet les bains froids n'ont pas seulement une action bienfaisante sur les *symptômes du moment*, ils agissent également sur les *symptômes de l'avenir*, c'est-à-dire qu'ils transforment en une maladie

de moyenne intensité une fièvre typhoïde qui aurait pu être fort grave. Malheureusement, je le répète, la décision est souvent bien lente à venir, surtout quand il s'agit de malades de la ville : un malade a depuis dix ou douze jours une fièvre typhoïde intense, les médications mises en usage jusque-là n'ont pas réussi, le médecin ordinaire du malade, ou mieux encore la famille, n'ont pas encore voulu entendre parler de bains froids; mais en face du danger croissant, en face de l'impuissance du traitement, on a changé d'avis, on a demandé une consultation et l'on est tout disposé maintenant à accepter la balnéothérapie; le médecin consultant prescrit donc les bains froids dans toute leur rigueur, mais il n'obtient pas toujours, hélas! le succès désiré, *parce que la médication a été trop tardive*. Il y a des courants qu'on ne remonte pas. La médication par les bains froids, je le répète, n'a pas seulement pour but de conjurer des accidents déjà déclarés, elle a pour but de modérer la maladie, d'en modifier les allures, d'en équilibrer les manifestations, d'abaisser la virulence du bacille, elle n'est donc pas une médication réservée à quelques symptômes spéciaux, elle est presque la médication tout entière.

Passons maintenant à l'application de cette médication telle que j'ai l'habitude de la prescrire :

La baignoire est dans la chambre du malade, près de son lit. On prépare le bain à 24 degrés centigrades. On met le malade tout nu dans son bain, et aussitôt on ajoute progressivement une assez grande quantité d'eau froide pour abaisser la température du bain à 22 degrés, à 21 degrés, à 20 degrés; à mesure qu'on ajoute l'eau froide, on retire du bain une égale quantité d'eau. Ce procédé a l'avantage d'éviter ou de modérer l'impression très pénible et le frisson qui accompagnent le bain qui est donné d'emblée à 20 degrés. Le malade doit rester dans son bain 12 à 15 minutes. Pendant la durée du bain, on tient sur sa tête des compresses d'eau froide et on peut lui frictionner le corps et les membres.

sont très accusés; mais on peut les modifier par la médication que nous étudierons plus loin, et alors les bains froids sont indiqués.

La balnéothérapie telle que je viens de l'exposer ne constitue pas, à elle seule, le traitement de la fièvre typhoïde; une autre indication de premier ordre doit être remplie, il faut alimenter et faire boire les malades. Pour cela, *rien ne vaut le régime lacté*, qui est à la fois aliment, boisson et diurétique. A l'hôpital, mes malades prennent au moins 2 litres de lait par vingt-quatre heures. Outre ces 2 litres de lait, on leur donne un ou deux litres d'eau filtrée, de bonne provenance, bien fraîche, additionnée de 30 grammes de lactose par litre, avec citron, orange, vin de Bordeaux, vin de Champagne. Si le malade a le dégoût ou l'intolérance du lait, qu'il peut du reste prendre froid ou chaud à son gré, on lui donne des bouillons de viande, du bouillon de légumes, des œufs crus, mais rien ne vaut le régime lacté.

Sous l'influence de ce double traitement, bains froids et boissons abondantes, les urines sont belles et claires; le malade, qui avant le traitement ne rendait que 300 ou 400 grammes par jour d'urines sédimenteuses, rend maintenant 2 litres, 3 litres d'urines presque normales. Cette diurèse abondante est un des meilleurs éléments de pronostic. Tant que les reins fonctionnent bien, les symptômes auraient-ils une notable intensité, on peut être tranquille, le poison est à peu près éliminé, les grands accidents sont habituellement écartés.

Grâce à cette médication, aussi simple que bienfaisante, l'aspect des malades ne rappelle plus l'ancienne description, l'ancien tableau classique de la fièvre typhoïde; on ne voit plus, ou presque plus la langue sèche et rôtie, les dents fuligineuses, les narines pulvérulentes, le ventre météorisé, la figure empreinte de stupeur; la maladie a changé d'allures, les deux grands facteurs du mal, l'*infection* et l'*intoxication*, sont puissamment combattus. Je dirai même que, sous l'influence des bains

froids donnés à temps, les grandes complications sont devenues beaucoup plus rares, ce qui abaisse le taux de la mortalité; le laryngo-typhus, les péritonites, les perforations intestinales, les symptômes ataxiques se voient beaucoup moins souvent qu'autrefois; voilà bien des années que je n'ai pas observé la mort subite, que j'avais autrefois trop souvent signalée.

Ces heureux résultats tiennent-ils à la médication actuelle, ou sont-ils le résultat d'une heureuse modification naturelle qui se serait faite dans l'évolution cyclique de la maladie ? La fièvre typhoïde n'est-elle pas moins meurtrière, qu'elle n'était il y a vingt-ans; s'est-elle atténuée, est-elle de sa nature moins virulente? Ces hypothèses seraient admissibles, car les maladies épidémiques, l'histoire de la médecine est là pour nous le dire, les maladies épidémiques paraissent subir non seulement des modifications annuelles, saisonnières (constitution médicale), mais elles paraissent subir également des modifications plus durables et à plus longue portée (fièvre stationnaire de Stoll). Je veux bien admettre cette hypothèse, j'ai respect et croyance pour certaines traditions qui nous ont été léguées par nos devanciers, je ne suis pas de ceux qui pensent que la médecine date d'hier, mais enfin je ne peux méconnaître que dans une foule de circonstances et notamment dans le traitement de la fièvre typhoïde, les plus grands progrès ont été réalisés; la balnéothérapie méthodique, systématique, bien appliquée, a réduit la mortalité de la fièvre typhoïde de 18 à 20 pour 100, à 5 ou 6 ou 7 pour 100; elle a donc réalisé un immense progrès.

Le plus habituellement je limite l'action thérapeutique aux moyens que je viens d'indiquer; les bains froids, le lait, les boissons en abondance, résument pour moi le traitement; la quinine me paraît absolument inutile; néanmoins quelques médicaments peuvent être, suivant les circonstances, employés avec avantage; nous allons voir quelles en sont les indications :

Contre la céphalée du début, l'antipyrine est un excellent médicament, on la donne à la dose de 1 à 2 grammes en vingt-quatre heures, par cachets de 50 centigrammes.

Les purgatifs sont indiqués au début de la maladie, mais plus tard, à la période des ulcérations intestinales, il faut être prudent et ne donner que des lavements froids ou des laxatifs doux, tels que la manne à la dose de 15 à 25 grammes répartis dans le lait.

La diarrhée est combattue efficacement par la décoction blanche de Sydenham à la dose de 150 grammes par jour, ou par le salicylate de bismuth à la dose journalière de 2 à 6 grammes. L'antisepsie intestinale (Bouchard), pour être rigoureuse, est difficile à réaliser et parfois mal acceptée par les malades.

On combat les hémorrhagies intestinales au moyen de la potion suivante, administrée par cuillerées :

Eau.	120 grammes.
Sirop de ratanhia.	30 —
Eau de Rabel.	3 —

Si le cœur faiblit, si les pulsations radiales sont faibles, très fréquentes, irrégulières, on pratique des injections sous-cutanées de caféine à la dose journalière de deux ou trois seringues de Pravaz, suivant la formule suivante :

Eau distillée.	10 grammes.
Benzoate de caféine.	2 —
Benzoate de soude.	2 —

Le musc à la dose de 20 centigrammes à 1 gramme dans une potion, l'éther, le chloral, le bromure de potassium à la dose journalière de 2 à 5 grammes, rendent également de véritables services dans les formes nerveuses, délirantes à prédominance ataxique.

A la fièvre typhoïde *adynamique*, avec tendance à la défaillance, au *collapsus*, il faut opposer le quinquina sous diverses formes, l'acétate d'ammoniaque, le vin de Malaga, le champagne, les boissons alcoolisées, les injec-

tions sous-cutanées d'éther (1 gramme à 2 grammes par jour), les injections sous-cutanées de sérum artificiel, les injections sous-cutanées d'eau distillée contenant 7 grammes de chlorure de sodium par litre.

La quinine sera réservée pour les cas spéciaux où la fièvre semblerait revêtir quelque périodicité d'origine palustre.

Je me suis longuement expliqué sur le traitement de la *péritonite* typhique, je n'y reviens pas.

Les eschares sont lavées à l'eau boriquée, ou avec une solution de sublimé au 3/1000 et pansées avec la poudre de quinquina.

Les détails dans lesquels je suis entré au sujet de la pathogénie de la fièvre typhoïde, disent assez quels doivent être les moyens *prophylactiques*.

§ 2. TYPHUS EXANTHÉMATIQUE.

Le *typhus*, encore nommé *typhus exanthématique*, *typhus fever*, doit être nettement distingué de la fièvre typhoïde. Ces maladies font bien partie du même genre, mais, ainsi qu'on le verra daus le cours de cette description, elles forment deux espèces différentes.

Étiologie. — L'Irlande et la Silésie sont en Europe les deux principaux foyers du typhus : de l'Irlande il rayonne facilement en Angleterre, où le typhus et la fièvre typhoïde existent également ; de la Silésie il rayonne dans les pays voisins, et les épidémies de typhus qui ont éclaté à Berlin. ne reconnaîtraient pas d'autre source, d'après Virchow. Nous avons eu le typhus en France, à diverses époques : il était d'importation étrangère ; en 1856, il a suivi le retour de nos soldats de Crimée.

Depuis 1870, il a fait plusieurs apparitions en Bretagne : Riantec (1870-72), Rouisson (1872-75), l'île de Molène (1878), l'île Tudy (1891). Enfin, en 1891-92, il a éclaté à la prison de Nanterre, et de là il a gagné Paris.

Quelques mois auparavant, Leloir[1] en avait observé un certain nombre de cas à Lille, et sa présence a été ultérieurement signalée à Beauvais, Amiens, le Havre, etc.

Le typhus est épidémique et contagieux : la contagion est prouvée par un grand nombre d'observations[2]; ainsi, en Crimée, la mortalité par le typhus était de 12,88 sur 100 pour les médecins militaires, tandis qu'elle n'était que de 0,47 sur 100 pour les officiers (Laveran). Dans la dernière épidémie parisienne, le personnel hospitalier a été tout particulièrement éprouvé. Netter[3] admet que la contagion s'effectue par le contact, Chantemesse au contraire accuse surtout le desséchement des crachats rejetés par les malades et l'inhalation des poussières ainsi produites.

Illava (1888) a rattaché le développement du typhus à un strepto-bacille, mais Cornil et Babès pensent que celui-ci n'est qu'un organisme d'infection secondaire. Calmette et Thoinot[4], lors de l'épidémie de l'île Tudy, ont trouvé dans le sang du cœur et de la rate des éléments anormaux : granules mobiles, filaments mobiles ou accolés aux hématies; ces éléments ressemblent à ceux qu'on trouve dans le sang des malades atteints de pneumonie, de fièvre typhoïde, d'érysipèle, d'anémie et même chez certains individus en état de santé; peut-être sont-ils formés simplement aux dépens des hématies en voie de destruction.

Le typhus éclate surtout dans les armées en campagne, dans les bagnes, dans les prisons et sur des bâtiments qui ne contenaient aucun typhique. L'encombrement, la misère, la saleté, les privations, les fatigues, sont les causes qui président généralement à l'éclosion du typhus.

Jaccoud, dans un remarquable rapport concernant une épidémie de typhus observée par lui dans une longue traversée, arrive à conclure « que l'accumulation de produits animaux en état de fermentation ou de décomposition

1. Leloir. *Académie de médecine*, 1893.
2. Chauffard. *Étud. clin. du typh. contag.*, Paris, 1856.
3. Netter et Chantemesse. *Soc. méd. des hôp.*, juillet 1892.
4. Calmette et Thoinot. *Ann. de l'Institut Pasteur*, 1892, p. 42.

peut, en dehors de tout encombrement humain, provoquer *l'explosion du typhus*[1] » et faire éclore l'agent pathogène.

Symptômes. — Après une *incubation* qui dure une dizaine de jours, le typhus apparaît brusquement, ce qui est le cas le plus fréquent, ou bien il est précédé d'une période prodromique.

Invasion. — Le début *brusque* s'annonce par un frisson aussitôt suivi de céphalalgie, de tremblement des membres, de vertige. Les vomissements ne sont pas rares; il y a un *extrême abattement*, les conjonctives sont injectées, le pouls est fréquent et la température peut atteindre 40 degrés dès le soir du premier ou du second jour. A ces symptômes s'ajoutent de l'insomnie, de l'agitation, des idées délirantes, des impulsions de suicide. La marche de ces accidents n'est pas toujours continue, elle est parfois intermittente avec alternatives d'amélioration et d'aggravation. A ces accidents nerveux qui dominent la scène s'ajoute accessoirement du catarrhe bronchique; parfois cependant apparaissent de véritables manifestations broncho-pulmonaires[2] qui peuvent induire en erreur sur la nature de la maladie. La température ne subit qu'une légère rémission le matin.

Cette période d'invasion est parfois précédée de prodromes tels que : douleur lombaire, céphalalgie, lassitude, injection de la face, tremblement et hésitation de la parole.

Éruption. — L'éruption du typhus apparaît du troisième au cinquième jour. Elle débute par l'abdomen et envahit tout le corps moins le visage ; elle est caractérisée par des taches rosées, plates ou papuleuses, habituellement isolées, rarement confluentes, et s'effaçant momentanément à la pression. Après deux ou trois jours, l'exanthème change de nature et beaucoup de taches se transforment en une petite pétéchie, qui ne disparaît pas à la pression (typhus pétéchial). Dans quelques cas, une légère

1. *Acad. de médecine*, mars 1874. Voyez également le remarquable article de M. Jaccoud, in *Path. int.*, t. II, p. 814.
2. Combale. *Bulletin méd. du Nord*, 1893, n° 11.

desquamation fait suite à l'éruption. Dans certaines épidémies, et surtout dans les cas légers, l'éruption du typhus fait défaut. Au moment de l'éruption, tous les symptômes augmentent d'intensité; « le délire violent avec impulsions locomotrices et suicide » (Jaccoud), si exceptionnel dans la fièvre typhoïde, est fréquent dans les formes graves du typhus.

A cette période d'agitation fait suite une phase de torpeur et de stupeur à forme *typhique*. Le malade est dans le décubitus dorsal; il reconnaît à peine ceux qui l'entourent et marmotte quelques paroles inintelligibles. La constipation est la règle, et les symptômes abdominaux, presque constants dans la fièvre typhoïde, manquent dans le typhus. Les urines sont peu abondantes et souvent albumineuses.

Combemale[1] a signalé chez les typhiques atteints de néphrite aiguë l'existence sur la peau d'une poussière blanchâtre constituée par des acides gras desséchés.

Le typhus dure huit ou dix jours dans les cas légers et de moyenne intensité, douze à quinze jours dans les cas graves. Souvent la défervescence est brusque et se fait en une demi-journée ou en une journée; elle est accompagnée de transpiration, de sommeil, de bien-être : c'est une véritable *crise*. Dans d'autres cas, la défervescence est plus lente et met trois ou quatre jours à s'effectuer
Le typhus peut provoquer des complications variées du *système nerveux* : troubles de motilité, tels que parésie des membres supérieurs et inférieurs; abolition des réflexes patellaires et plantaires, incoordination des mouvements; troubles trophiques, tels que eschares à évolution rapide. Ces troubles nerveux paraissent dus à des lésions médullaires caractérisées par des hémorrhagies interstitielles microscopiques et par l'état vésiculeux de quelques cellules motrices des cornes antérieures[2].

Malgré le brusque retour à la santé, la convalescence est habituellement longue, et le malade est encore sous

1. Combemale. *Médecine moderne*, n° 56.
2. Spillmann. Typhus exanthématique. *Revue de méd.*, 10 août 1896.

le coup de phlegmasies pleuro-pulmonaires, d'abcès multiples, d'otites moyennes suppurées, d'accidents gangréneux des extrémités, de parotidites, d'érysipèle, qui peuvent du reste survenir pendant l'évolution du typhus.

Diagnostic. Pronostic. — Les principaux éléments du diagnostic différentiel entre le typhus et la fièvre typhoïde sont : le début brusque, la stupeur plus prononcée que dans la fièvre typhoïde, l'absence de météorisme, la constipation; l'abondance et la généralisation de l'éruption, son caractère pétéchial et souvent la guérison rapide sous forme de crise. En outre le typhus frappe des sujets généralement plus âgés que ceux qui sont atteints par la fièvre typhoïde; il est beaucoup plus contagieux que celle-ci, et il atteint surtout les vagabonds, les misérables, les prisonniers, les armées en campagne. Certaines fièvres éruptives malignes (rougeole, scarlatine) s'accompagnent d'une adynamie aussi prononcée que le typhus, mais la répartition de l'éruption et la marche de la maladie diffèrent suffisamment pour éviter l'erreur.

Le *séro-diagnostic* (Widal), longuement décrit dans le chapitre précédent, permet de lever tous les doutes et d'affirmer le diagnostic.

La mortalité du typhus est variable suivant les épidémies et suivant les circonstances qui ont présidé à l'éclosion de la maladie ou qui l'entretiennent, ce qui explique pourquoi cette mortalité varie de 15 pour 100 au chiffre énorme de 50 pour 100. Entre les cas bénins qui guérissent en quelques jours et les formes intenses auxquelles j'ai fait allusion dans ma description, il y a place pour tous les intermédiaires. La mort arrive habituellement dans les derniers jours du second septénaire; il y a cependant, dans les épidémies graves du typhus des armées, des cas empreints de malignité qui occasionnent la mort dès le troisième jour (*typhus sidérant*).

Anatomie pathologique. — La fièvre typhoïde a dans la lésion des plaques de Peyer une altération qui lui est spéciale; le typhus manque de lésion qui puisse lui ser-

vir de signature anatomique. Comme dans toutes pyrexies graves, la rate est volumineuse, les fibres mu laires sont atteintes de dégénérescence; la même ration s'observe sur le muscle cardiaque, qui est fla et décoloré; le sang a les caractères du *sang dissous*.

Traitement. — Le traitement prophylactique doit mis en usage dans toute sa rigueur : disséminatio isolement des malades dans les lieux bien aérés, d fection des milieux contaminés.

Une médication tonique et alcoolique, des lotions fr quelques calmants, une alimentation modérée, résu le traitement du typhus.

§ 3. MÉNINGITE CÉRÉBRO-SPINALE ÉPIDÉMIQUE.

Successivement considérée comme une phlegmasie cérébro-spinale (Maillot), comme une maladie pyogénique analogue à la fièvre puerpérale et à l'infection purulente (Michel Lévy), comme une maladie du genre typhus (Boudin), il est impossible actuellement de savoir dans quel groupe on doit classer la méningite cérébro-spinale épidémique.

Quelle que soit la façon dont on l'envisage, il s'agit ici d'une maladie infectieuse, dont l'agent pathogène n'est pas encore nettement défini.

Étiologie. — La méningite cérébro-spinale est épidémique; elle frappe l'élément militaire plus que l'élément civil, et dans ce dernier cas elle a pour l'enfance une notable prédilection. Elle est importable, et les relations des épidémies passées nous montrent qu'elle se déplace avec nos régiments et les suit à Rome, en Algérie, etc. Elle paraît être contagieuse, mais la contagion est limitée et n'a point le malade pour agent de transmission. Les conditions atmosphériques, climatériques ou telluriques

qui seraient favorables à son éclosion nous sont inconnues, cependant elle apparaît plus volontiers pendant les saisons froides. Les épidémies se développent lentement, progressivement, frappant d'abord une caserne, quelques maisons, un quartier, « le troisième étage du bâtiment nord, et le deuxième étage du bâtiment sud » (Lemoine), et rayonnant de là sous formes de foyers secondaires.

Un fait est important à signaler, c'est que la méningite cérébro-spinale est presque toujours associée à une constitution médicale régnante. Ainsi, en 1848, Michel Lévy constata la coexistence de la méningite et de la grippe; dans l'épidémie de Rastadt en 1864 la méningite coïncida avec la fièvre typhoïde; on a signalé sa coexistence avec le typhus (Boudin), avec les oreillons (Massonaud)[1], avec la rougeole (Vallin), avec la scarlatine (Laveran). A ce sujet le mémoire de M. Lemoine est des plus intéressants[2] : dans l'épidémie qu'il a observée à Orléans, en 1886, la méningite cérébro-spinale évoluait en même temps qu'une double épidémie de scarlatine et de pneumonie; les malades atteints de méningite présentaient des maux de gorge rappelant la scarlatine, et à l'autopsie des malades que la méningite enlevait (dans la proportion de 50 pour 100), on constatait le pneumocoque, comme dans les cas de méningite cérébro-spinale pneumonique (Netter). Tout ceci n'est pas fait pour élucider la nature de la méningite cérébro-spinale épidémique. Doit-elle conserver ses attributs de maladie spécifique, n'est-elle qu'une modalité d'infection secondaire, la méningite prédominant là où prédominent la scarlatine, la rougeole, la pneumonie? Pour le moment il n'est pas possible de répondre à pareilles questions, mais cliniquement, et jusqu'à nouvel ordre, la maladie conserve son autonomie.

La bactériologie a trouvé un grand nombre de microorganismes dans l'exsudat purulent de la pie-mère, tels

1. *Arch. de méd. milit.*, 1881.

2. Lemoine. *Épidémie de méningite cérébro-spinale* (*Arch. de méd. militaire*. 1882, p. 31 et 106).

sont : un diplocoque (Weichselbaum), le bacille typhique (Adenot)[1], le staphylocoque doré (Monti), un streptocoque (Bonome), mais de tous les micro-organismes, c'est le pneumocoque qui est, de beaucoup, le plus fréquent.

Description. — Dans sa forme la plus habituelle, la méningite cérébro-spinale comprend deux périodes, l'une d'*excitation*, l'autre de *dépression*. Les prodromes manquent généralement ; le début est brusque et s'annonce par un ou plusieurs frissons, bientôt suivis d'une *terrible céphalalgie*, de douleurs rachidiennes et d'hyperesthésie cutanée. Dès le premier jour la température atteint ou dépasse 39 et 40 degrés. Les vomissements sont fréquents, la constipation est la règle. Des troubles de *motilité* complètent ce tableau, il y a des *contractures* partielles ou généralisées (trismus, raideur de la nuque, opisthotonos), avec secousses convulsives d'une violente acuité.

Le malade en proie à toutes ces douleurs est agité et parfois délirant, la fièvre est continue avec rémission le matin ; les urines sont rares, habituellement albumineuses. Les troubles oculaires (dilatation pupillaire, amblyopie) et les troubles *auditifs* (surdité) sont fréquents. Pendant cette période d'*excitation* qui dure de un à trois jours apparaissent des *éruptions* diverses, morbilliformes, scarlatiniformes, ortiées, des taches ecchymotiques et des groupes d'herpès aux lèvres, au nez et en d'autres points du visage.

Aux symptômes d'excitation succèdent des symptômes de *dépression* : l'agitation des premiers jours fait place à une somnolence voisine du coma, les douleurs sont remplacées par une insensibilité générale, le pouls est fréquent et irrégulier, et quand la terminaison doit être fatale, la cyanose de la peau et le refroidissement des extrémités annoncent que la fin est proche. La mort survient habituellement du cinquième au huitième jour, elle est parfois retardée et le sujet succombe à quelque compli-

1. Thèse de Lyon, 1890.

cation plus ou moins éloignée, telle que l'inflammation purulente de la plèvre, du péricarde, des synoviales articulaires, la pneumonie, la parotidite et l'hydrocéphalie.

Dans les cas de guérison, la maladie dure quinze à vingt jours, et le sujet conserve parfois des troubles de la vue, de l'ouïe ou un amoindrissement de ses facultés intellectuelles.

Telle est la description de la méningite cérébro-spinale dans ses formes habituelles, mais la maladie revêt parfois des allures anormales qui permettent de décrire une forme foudroyante et une forme abortive.

Dans la forme *foudroyante*, les symptômes d'excitation, céphalalgie, délire, vomissements, durent à peine quelques heures et revêtent d'emblée une excessive intensité; le malade tombe rapidement dans le coma et succombe en moins de 24 heures. Dans la forme *abortive*, les symptômes sont à peine ébauchés.

Anatomie pathologique. — Dans les cas *foudroyants*, l'autopsie est muette, et les altérations sont nulles ou bornées à une congestion plus ou moins vive de la pie-mère cérébro-spinale. Dans les cas communs, la lésion principale consiste en une inflammation séro-purulente des méninges cérébro-spinales et notamment de la pie-mère.

Les sinus sont gorgés de sang, les méninges sont congestionnées, et à la surface externe de la pie-mère s'étale une couche plus ou moins dense et épaisse de liquide fibrino-purulent. Les lésions de la pie-mère cérébrale sont plus accentuées, suivant le cas, à la base ou à la convexité du cerveau; la pie-mère médullaire est surtout altérée aux parties inférieure et postérieure de la moelle.

L'intestin est souvent le siège de psorentérie. L'altération du sang est variable; c'est tantôt l'état de fluidification, tantôt l'état inflammatoire qui domine.

Diagnostic. Pronostic. Traitement. — Les symptômes de la méningite commune ont une grande analogie avec ceux de la méningite épidémique, mais ils ne sont ni

aussi brusques dans leur début, ni aussi précipités dans leurs allures, ni aussi généralisés dans leur apparition. La gravité du *pronostic* varie suivant les épidémies, toutefois la mortalité est en moyenne de 50 à 60 pour 100.

Le *traitement* prophylactique consiste à isoler les malades et à éloigner les enfants, les jeunes soldats, qui sont plus que d'autres prédisposés à subir les atteintes du mal. L'opium à haute dose, les injections de morphine, les préparations de chloral, sont les meilleurs moyens à mettre en usage.

CHAPITRE III

MALADIES INFECTIEUSES PROPRES A L'HOMME.

§ 1. ÉRYSIPÈLE DE LA FACE. — STREPTOCOCCIE.

Je n'ai pas à m'occuper ici de l'érysipèle traumatique ou chirurgical, devenu du reste d'une extrême rareté depuis l'usage des procédés antiseptiques. Je n'ai en vue, dans ce chapitre, que *l'érysipèle dit médical ou spontané, dont le siège le plus habituel est la face.*

Bactériologie. — La nature infectieuse de l'érysipèle (ἐρυσος, rouge, πέλλα, peau) et son origine *microbienne* sont bien connues aujourd'hui. L'agent qui le produit est le streptocoque (Nepveu, Fehleisen). Il est à la fois aérobie et anaérobie.

Comme tous les streptocoques, le streptocoque de l'érysipèle est un microcoque dont les grains disposés

bout à bout prennent l'apparence de chaînettes ou de chapelets.

La chaînette peut être courte et ne contenir que 3 à 4 grains; elle peut être longue, incurvée, flexueuse et contenir 6, 8, 10 grains. Mais dans l'érysipèle, les chaînettes ne sont jamais bien longues; les longues chaînettes, sinueuses, à 30 et 40 grains, s'obtiennent dans certains milieux de culture. Parfois le streptocoque se réduit à deux grains accouplés sous forme de diplocoque, il y a même des grains isolés.

Tous les grains d'une chaînette ont sensiblement la même dimension surtout dans les cultures jeunes, parfois on trouve dans un même chapelet des grains plus volumineux.

Le streptocoque se colore facilement avec les couleurs d'aniline; il ne se décolore pas par le Gram.

Sur tubes inclinés de sérum gélatinisé ou de gélose, placés à l'étuve à 37 degrés, les cultures de streptocoques apparaissent en vingt-quatre heures et même plus vite, sous forme d'un semis blanchâtre, *poussiéreux*. Ces colonies ont peu de tendance à s'accroître.

Parfois les colonies sont tellement confluentes sur le trajet de la raie d'ensemencement, qu'elles s'étalent sous forme de traînées irisées et déchiquetées qu'on a comparées un peu emphatiquement à une feuille de fougère.

Les cultures dans le bouillon, à 37 degrés, donnent les particularités suivantes : Après douze ou quinze heures le bouillon se trouble et il s'éclaircit après deux ou trois jours, quand les grumeaux blanchâtres qui le troublaient sont tombés au fond du tube.

Dans les cultures sur bouillon, le streptocoque perd rapidement sa virulence; en quelques jours ou en quelques semaines sa vitalité est épuisée, ce qui constitue un obstacle sérieux pour l'expérimentation. Mais M. Marmorek a trouvé un milieu de culture dans lequel le streptocoque peut conserver toute sa virulence. Ce milieu

est un *bouillon-sérum*[1]. En voici les différentes compositions classées suivant leur valeur :

a — Bouillon, 1 partie ; sérum du sang humain, 2 parties.

b — Bouillon, 2 parties; sérum de l'ascite ou de la pleurésie, 2 parties.

c — Bouillon, 1 partie; sérum d'âne, 2 parties.

Dans le bouillon-sérum la culture du streptocoque n'exalte pas sa virulence, mais cette virulence est conservée intacte, à tous ses degrés, différence capitale avec les autres milieux de culture dans lesquels la virulence du streptocoque s'affaiblissait rapidement. Le bouillon-sérum est tellement favorable à la culture du streptocoque, que des cultures vieillies et paraissant mortes si on les ensemence dans du bouillon ordinaire ou sur la gélose, recouvrent leur vitalité si on les ensemence dans du bouillon-sérum. Nous verrons plus loin au sujet du traitement de l'érysipèle par injections de sérum, comment toutes ces notions ont été utilisées.

Expérimentation. — Pour expérimenter le streptocoque le lapin est l'animal de choix. Si on inocule sous la peau de l'oreille d'un lapin une culture de streptocoque provenant d'un érysipèle, on voit apparaître un ou deux jours après un érysipèle tout à fait semblable à l'érysipèle humain. L'oreille rougit et se tuméfie, elle devient chaude et dans les phlyctènes qui ne sont pas rares, on trouve des chaînettes de streptocoques. Le lapin est somnolent, abattu, sa température atteint 40 degrés et la mort peut survenir avant que la plaque érysipélateuse ait abouti à la desquamation.

Parfois l'inoculation intraveineuse du streptocoque érysipélateux atténué, provoque à la longue, chez le lapin, des myélites infectieuses avec paralysies[2], eschares, contractures, atrophies musculaires[3], troubles

1. Annales de l'Institut Pasteur, juillet 1893.
2. Bourges. *Arch. de méd. expérim.*, 1893, p. 227.
3. Roger. *Académie des sciences*, 1891, 26 octob.

des réservoirs, convulsions. La moelle présente des lésions de myélite diffuse de l'axe gris avec lésions dégénératives des cordons blancs[1].

Streptococcie. — Je n'ai eu en vue jusqu'ici, que le streptocoque de l'érysipèle, mais les notions que je viens d'établir sont applicables à tous les streptocoques, quelles que soient leur provenance et leur origine.

On a cru pendant longtemps, et quelques auteurs supposent encore, qu'il y a lieu de séparer les streptocoques en différentes espèces. Ainsi, pour citer des exemples, on avait admis primitivement que le streptocoque de l'érysipèle (*streptococcus erysipelatis*) peut seul produire l'érysipèle et que les streptocoques pyogènes (*streptococcus pyogenes*) peuvent seuls produire du pus ; mais le streptocoque de l'érysipèle peut engendrer du pus et le streptocoque du pus peut engendrer l'érysipèle.

On avait tenté également une classification basée sur l'aspect morphologique des streptocoques : streptocoque à courtes chaînettes (*brevis*), streptocoque à longues chaînettes (*longus*), streptocoque en amas (*conglomeratus*).

En réalité les différents streptocoques ne forment qu'une seule espèce, en voici la preuve :

Nous portons sur nous des streptocoques, vulgaires saprophytes de la peau, qui sont absolument inoffensifs dans les conditions habituelles de l'existence, mais il suffit de la moindre négligence contre l'asepsie cutanée, au cours d'une opération, il suffit parfois de la moindre blessure, de la moindre égratignure, pour permettre à ces streptocoques inoffensifs de pénétrer dans l'économie où ils trouvent un milieu de culture si favorable, que leur virulence exaltée peut se traduire par l'érysipèle, par l'infection purulente, par une terrible streptococcie. C'est pourtant le même streptocoque malgré la diversité des lésions.

Nous portons dans les cavités nasale et buccale, dans

1. Widal et Besançon. *Soc. méd. des hôpit.*, 1895, p. 33.

la salive, à titre d'hôtes inoffensifs, des streptocoques dénués de toute virulence; il semblerait vraiment qu'il s'agisse là d'une espèce particulière; mais que la virulence de ces streptocoques vienne à être exaltée pathologiquement, ou expérimentalement, et ces streptocoques, primitivement inoffensifs, vont acquérir toutes les propriétés pathogènes des streptocoques les plus virulents; ils pourront produire chez les animaux, ainsi que l'ont vu Widal et Besançon, l'érysipèle, la suppuration, la septicémie, l'endocardite végétante.

Les expériences de Widal sont fort concluantes : le même microbe en transformant sa virulence peut produire tantôt la suppuration, tantôt la plaque érysipélateuse ; si l'on fait passer chez le lapin le streptocoque retiré du pus, la virulence en est exaltée, le microbe perd ses propriétés pyogènes et il devient apte à produire l'érysipèle[1].

Tout cela prouve bien que le même agent peut déterminer l'érysipèle et la suppuration. Ce fait éclaire la pathogénie de certains érysipèles phlegmoneux ainsi que la coïncidence et la contagion réciproques de l'érysipèle et de l'infection puerpérale observés dans certaines épidémies.

En résumé, tous les streptocoques d'origine humaine peuvent être ramenés au même type. Ils peuvent momentanément s'écarter de ce type, suivant le terrain et suivant le milieu dans lequel ils évoluent, mais ils retrouvent à un moment donné leurs aptitudes spéciales et ils créent suivant le cas « la plaque de l'érysipèle, la lymphangite, le pus de l'abcès, le caillot de la phlegmatia, les dégénérescences cellulaires les plus diverses, les hémorrhagies, la fausse membrane de certaines angines » (Widal).

Dans le présent chapitre, nous n'avons à nous occcuper que de l'érysipèle.

1. F. Widal. *Étude sur l'infection puerpérale, la phlegmatia alba dolens et l'érysipèle*, Th. de Paris, 1889.

Description. — L'érysipèle de la face s'annonce habituellement par des symptômes d'invasion, frissons, malaise, courbature, céphalalgie, nausées, vomissements, fièvre à 39 ou 40 degrés. Ces symptômes peuvent précéder de quelques heures, d'un jour ou deux, l'apparition de la plaque érysipélateuse, ce qui avait fait comparer l'érysipèle à une fièvre éruptive (Borsiéri). Parfois même, un engorgement douloureux des ganglions sous-maxillaires (qui anatomiquement est secondaire) devance l'érysipèle.

L'érysipèle apparaît sous forme d'une plaque rouge et sensible[1]. L'orifice des narines, l'angle de l'œil, le pavillon de l'oreille en sont habituellement le point de départ. Du reste, si la peau du visage ou du cuir chevelu présente quelque excoriation (eczéma, herpès), c'est habituellement au niveau de la partie excoriée que débute l'érysipèle. La plaque érysipélateuse devient bientôt rouge foncé, luisante, douloureuse, la peau est brûlante, tendue, saillante, sèche, parcheminée. La rougeur ne disparaît pas complètement par la pression comme dans l'érythème. La plaque prise entre les doigts ne se laisse pas plisser, elle résiste, elle donne une sensation d'épaisseur qui est due à l'envahissement du derme et du tissu sous-jacent.

La plaque érysipélateuse s'étale irrégulièrement. Sur sa limite envahissante, elle présente un *bourrelet saillant*, un relief, qui tranche nettement sur les parties saines. Quand le bourrelet saillant disparait, on peut dire que l'érysipèle touche à son terme. Suivant le cas, l'érysipèle marche plus ou moins rapidement. Quand il débute par la racine du nez, il s'étend symétriquement aux joues comme une paire de lunettes. En progressant, l'érysipèle s'éteint sur les parties primitivement envahies. Il peut se limiter à une partie de la face ou gagner tout le visage, qui devient alors méconnaissable. Les paupières rouges et œdématiées recouvrent l'œil, les narines gonflées et

1. Roger. Étude clinique de l'érysipèle. *Revue de médecine*, mars 1896.

déformées sont presque bouchées, les joues sont tuméfiées, les oreilles sont rouges, luisantes et doublées de volume; le visage ainsi déformé rappelle la figure de certains magots chinois (Raynaud). Le front, le crâne, la nuque, le cou sont parfois envahis. Au cuir chevelu, la teinte érysipélateuse est moins foncée qu'au visage, mais la douleur y est plus vive.

Dans quelques cas l'épiderme du visage est soulevé par une sérosité qui se collecte sous forme de vésicules, de bulles, de *phlyctènes*; parfois le liquide des phlyctènes devient louche, purulent, hémorrhagique. Le pus se collecte sous forme d'abcès. Après leur rupture, bulles et phlyctènes se recouvrent de croûtes jaunâtres et épaisses. A la suite de l'érysipèle, la peau se desquame en plaques. La chute des cheveux est habituelle dans l'érysipèle du cuir chevelu; elle n'aboutit pas à la calvitie, mais la chevelure subit parfois une grave atteinte. La chute des sourcils peut être définitive.

La maladie a une durée moyenne de six à dix jours. La fièvre est violente le soir avec rémission matinale plus ou moins accentuée, tantôt elle diminue graduellement, tantôt elle tombe brusquement en une nuit. Dans quelques cas, l'érysipèle qu'on croyait terminé se ravive, la fièvre se rallume, et la maladie dure quinze à vingt jours.

Aux désordres gastriques des premiers jours succède un état saburral des voies digestives avec anorexie et constipation, les urines sont rares et albumineuses, la céphalalgie est violente, et les symptômes nerveux, l'agitation, le *délire*, surtout quand le cuir chevelu est atteint, prennent parfois une notable intensité.

Érysipèle des muqueuses. — Habituellement l'érysipèle reste localisé à la peau de la face, mais dans d'autres circonstances il atteint les *muqueuses* soit *avant*, soit *après* la face. Étudions ces différentes localisations sur les muqueuses :

Angine et stomatite. — La bouche est rarement envahie, ou du moins elle n'est qu'effleurée par l'érysipèle, tandis

que le pharynx est une des localisations les plus fréquentes de la maladie. L'érysipèle du *pharynx*, ou mieux de la *gorge* (Lasègue[1]), est caractérisé par une rougeur pourprée, luisante, et par une angine violente; il est parfois accompagné de phlyctènes, de gangrène et d'abcès rétro-pharyngien. Il peut se propager à la face en suivant différents trajets : par la muqueuse buccale, par les fosses nasales et par les conduits lacrymaux (Peter[2]).

Voies respiratoires. — Les *fosses nasales* sont souvent le siège initial de l'érysipèle; ce coryza érysipélateux est fort douloureux, accompagné de fièvre violente et d'adénopathie cervicale. Parfois la rhinite érysipélateuse s'étend jusqu'à la caisse du tympan (surdité), gagne les cellules mastoïdiennes et les méninges.

Le *larynx* est envahi secondairement par l'érysipèle, on a signalé néanmoins une laryngite érysipélateuse primitive[3]. Un boursouflement intense de la muqueuse glosso-épiglottique, aryténo-épiglottique, un œdème plus ou moins rapide, des troubles dyspnéiques plus ou moins intenses, tels sont les symptômes habituels de ces localisations laryngées.

La *broncho-pneumonie* érysipélateuse est bien connue depuis l'observation de Straus[4] : le malade avait un érysipèle bénin de la face; la fièvre tombe, mais voilà qu'en même temps se déclare un point de côté à droite ; on constate alors une pharyngite érysipélateuse et une pneumonie de la base droite; la pneumonie envahit le poumon dans toute sa hauteur, on observe de l'albuminurie, du sub-ictère, des épistaxis, et le malade succombe. J'ai observé un cas analogue chez un ouvrier qui fut pris de pneumonie au déclin de son érysipèle de la face. Dans le cas de Straus, l'autopsie démontra que l'érysipèle avait

1. *Traité des angines*, p. 142.
2. Peter. Art. ANGINE. *Dict. enc. des sc. méd.*
3. Massei, Congrès de Berlin, août 1890.
4. Straus. *Revue de médecine*, 1879.

suivi la trachée, les bronches et le poumon; histologiquement, l'exsudat pneumonique était formé uniquement de leucocytes sans fibrine. Rendu a rapporté un cas analogue : l'érysipèle de la face, fort bénin du reste, avait débuté par l'angle de l'œil[1].

Dans le cas de Mosny[2] l'érysipèle pulmonaire était primitif; une domestique, en soignant son maître atteint d'érysipèle, gagne une broncho-pneumonie qui la tue; l'examen bactériologique fit reconnaître l'existence du streptocoque.

Complications. — *Néphrite.* — L'albuminurie est très fréquente dans le cours de l'érysipèle de la face ; habituellement, cette albuminurie avec cylindres et parfois avec streptocoques est le seul témoin de la lésion rénale, mais dans d'autres circonstances les œdèmes et des symptômes d'urémie aiguë se joignent à l'albuminurie. La néphrite érysipélateuse guérit, mais le rein adultéré peut à un moment donné fournir un appoint au développement du mal de Bright.

Les *manifestations articulaires* sont assez rarement associées à l'érysipèle de la face; il s'agit en tout cas de pseudo-rhumatisme infectieux à forme légère; on a constaté néanmoins des synovites des gaines tendineuses du poignet (Quinquaud) et des arthrites suppurées (Aubrée).

La *péricardite* est fort rare; dans deux cas, où il y avait épanchement, on a constaté des chaînettes de streptocoque (Denucée).

L'*endocardite* est plus fréquente[3]; habituellement très bénigne et passagère, elle revêt parfois des allures d'endocardite infectieuse, végétante, maligne, elle peut provoquer des embolies, l'aphasie et la gangrène[4].

1. Rendu. *Soc. méd. des hôp.*, 9 décembre 1892.
2. Mosny. *Arch. de méd. expérimentale*, 1890.
3. Jaccoud. *Phlegmas. card. liées à l'érysipèle* (*Gaz. hebd.*, 1873. — Sevestre, Th. de Paris, 1374).
4. Schmit. Gangrène de la jambe, consécu ive à un érysipèle de la face, *Gaz. hebd.*, 11 juillet 1891.

Des streptocoques ont été constatés dans les végétations de l'endocarde (Achalme). Cette endocardite a pu être reproduite expérimentalement : chez un lapin qui avait été inoculé à l'oreille avec du streptocoque : un érysipèle se déclare ; l'érysipèle guérit mais l'animal succombe à une endocardite ; à l'autopsie on trouve sur la valvule mitrale une grosse végétation contenant du streptocoque à l'état de pureté[1].

La *pleurésie* est exceptionnelle ; elle existait deux fois chez deux des six malades qui furent inoculés par Fehleisen.

L'*œil* est parfois atteint par l'érysipèle : conjonctivite, chémosis, kératite, iritis, suppuration des paupières, phlegmon de l'œil, reliquat d'ectropion, atrophie de la papille consécutive à une oblitération de l'artère centrale de la rétine, telles sont les complications qui ont été observées.

L'*oreille* peut également subir les atteintes de l'érysipèle, qui détermine un catarrhe purulent de la caisse du tympan.

La *méningite* est extrêmement rare ; dans trois cas signalés par Roger l'exsudat méningé fibrino-purulent contenait du pneumocoque avec ou sans streptocoque. Le *délire* des érysipélateux est donc rarement le fait d'une méningite, il est dû sans doute aux toxines streptococciques ou à l'alcoolisme.

Pronostic. — Dans la très grande majorité des cas, l'érysipèle de la face est une maladie fort bénigne, les troubles nerveux et le délire n'ont rien d'inquiétant et la guérison est la règle. Souvent même, dans un tiers des cas environ, l'érysipèle est extrêmement léger et bénin ; cette forme a été dénommée : érysipèle atténué primitif[2].

Mais dans quelques circonstances l'érysipèle peut acquérir une extrême gravité : ainsi l'érysipèle de la face

1. Widal et Besançon. *Soc. méd. des hôp.*, avril 1894.
2. Jubel Rénoy et Bolognisi. *Arch. gén. de méd.*, juillet 18[illegible].

peut devenir *ambulant*, il gagne le tronc, les membres et détermine l'affaiblissement et l'infection du sujet.

Il ne faut pas oublier que l'érysipèle de la face peut atteindre le pharynx, le larynx, les bronches, le poumon et provoquer la laryngite érysipélateuse, la bronchite et la pneumonie érysipélateuse, accidents terribles qui justifient l'assertion de M. Cornil : l'érysipèle qui rentre est plus grave que l'érysipèle qui sort[1].

Les érysipèles qui surviennent chez les cachectiques, brightiques, diabétiques, alcooliques, pneumoniques, diphthériques, dothiénentériques, sont d'un pronostic souvent funeste étant donné le terrain sur lequel ils se développent.

J'en dirai autant des érysipèles contractés dans un milieu puerpéral ou chirurgical.

L'infection streptococcique peut revêtir alors une telle intensité qu'elle trahit sa malignité, soit par sa tendance à faire des suppurations diffuses, des phlegmons gangréneux, soit par un état typhoïde et par des allures ataxo-adynamiques. Sécheresse de la langue, accélération du pouls, prostration du sujet, délire plus ou moins violent, rétention ou incontinence d'urine, tels sont les symptômes de ces érysipèles infectieux. Ces cas-là sont *fort contagieux*; ils peuvent devenir l'origine de foyers épidémiques. Trousseau, avec sa merveilleuse sagacité, devançant les explications qui nous sont actuellement données par les études bactériologiques, avait parfaitement mis en lumière la pathogénie de ces érysipèles malins. « Au commencement de 1861, alors que sévissait sur presque tous les asiles destinés aux femmes en couches une épidémie terrible de *fièvre puerpérale*, les érysipèles du visage, ordinairement si peu graves, prenaient assez souvent une tournure fâcheuse[2]. » Cette malignité de l'érysipèle est également fréquente, quand la contagiosité a

1. *Érysipèle du pharynx* (*Arc. de méd.*, 1862).
2. Trousseau. *Clin. de l'Hôtel-Dieu*, t. I. p. 184.

pour origine un érysipèle traumatique ou *chirurgical*. Actuellement, avec les admirables progrès de la chirurgie antiseptique, on ne voit pour ainsi dire plus l'érysipèle chirurgical, mais si l'on se reporte à une époque antérieure, bon nombre d'étudiants en médecine ont payé un lourd tribut à l'érysipèle de la face contracté dans les services de chirurgie; ainsi sont morts Regnier et Cruteau, ayant contracté leur érysipèle dans les services de Nélaton et de Voillemier, et L..., externe des hôpitaux, ayant contracté son érysipèle dans le service de Guérin.

L'érysipèle, dans quelques cas bien exceptionnels, a paru être une heureuse complication pouvant déterminer la guérison de maladies chroniques de la peau; ainsi l'érysipèle survenant dans un cas de scrofulide tuberculeuse, de lupus ulcéreux, a pu amener une heureuse modification de ces plaies, et même leur guérison[1].

Diagnostic. — Qu'un individu présente en une région de la face une plaque rouge et tuméfiée, l'idée d'un érysipèle se présente aussitôt à l'esprit. Il ne manque pas de circonstances dans lesquelles la face prend les apparences grossières de l'érysipèle : érythèmes provoqués par des applications d'eau phéniquée, d'eau sédative, par des émanations d'emplâtre de thapsia; fluxion dentaire, conjonctive, dacryocystite, furoncle de la lèvre et du nez, urticaire, impétigo, voilà autant de conditions dans lesquelles telle ou telle partie de la face, par sa rougeur, par sa tuméfaction, pourra simuler l'érysipèle.

Mais le *diagnostic* repose sur les signes suivants : l'érysipèle débute par une période fébrile; de plus la plaque érysipélateuse a des caractères spéciaux; elle est luisante, douloureuse, épaisse, elle est rouge sans intervalle de peau saine; cette rougeur ne disparaît pas complètement à la pression comme la rougeur des érythèmes, et enfin, caractère essentiel, la limite de la

1. M. Raynaud. Art. Érysipèle, *Dict. de méd. et de chirurg.*

plaque érysipélateuse avec la peau saine est marquée, dans sa partie envahissante, par un *bourrelet saillant* qu'on ne retrouve pas dans les érythèmes. Enfin le streptocoque en est l'agent pathogène.

L'*eczéma rubrum*, eczéma aigu, qui est accompagné de gonflement et de rougeur de la face, ressemble au premier abord à l'érysipèle, mais la maladie, au lieu de suivre une marche progressivement extensive, envahit d'emblée presque toute la face; la rougeur se confond insensiblement avec les parties saines; on découvre presque toujours quelques petites vésicules qui sont le siège de vives démangeaisons, la fièvre est nulle ou très modérée (Hardy).

Étiologie. — L'érysipèle est *contagieux* et *épidémique*. Tout streptocoque possédant une virulence spéciale peut déterminer l'érysipèle d'autant plus sûrement qu'il évolue sur un terrain favorable à son développement. Par conséquent, il n'y a pas que l'érysipèle qui puisse donner l'érysipèle. Un érysipèle peut encore prendre naissance au contact de l'infection puerpérale, au contact de certaines lymphangites et collections purulentes. Les doigts, les linges, les objets de toute sorte peuvent servir de véhicule au streptocoque pathogène. Celui-ci pénètre d'autant plus facilement que la peau est le siège d'éraillure, de fissure, d'écorchure. Les squames de l'érysipèle ne sont pas virulentes (Achalme[1]).

La vieille dénomination d'érysipèle médical ou *spontané* doit être conservée, car l'érysipele comme bon nombre de maladies infectieuses peut naître *spontanément*. Je m'explique : nous portons en nous, dans les cavités buccale et nasale, dans la salive, sur la peau, des streptocoques dénués de virulence. Mais sous l'influence de causes dont les unes nous sont connues et dont les autres nous échappent, ces microbes inoffensifs peuvent acquérir une virulence qui les rend pathogènes, l'expérience l'a démontré.

1. Achalme. Thèse de Paris, 1892.

De plus, notre économie, nos phagocytes, nos cellules, ne sont pas toujours en état suffisant de défense contre le microbe ennemi. Par conséquent, d'une part, l'exaltation de la virulence d'un agent physiologiquement inoffensif et, d'autre part, la déchéance ou l'insuffisance de la défense (surmenage, diabète, brightisme, etc.) sont des facteurs qui expliquent le développement de l'érysipèle dit spontané.

Une explication analogue est applicable à bon nombre de maladies infectieuses, à la fièvre typhoïde, à la pneumonie, et peut-être à la diphthérie. La spontanéité morbide rajeunie renaît donc de ses cendres et après une éclipse momentanée elle continuera à occuper sa place dans la pathogénie des maladies.

Non seulement l'érysipèle ne confère pas l'immunité, mais les récidives sont fréquentes. « La persistance dans les tissus du micro-organisme de l'érysipèle est tout aussi nette que celle que l'on rencontre dans les anciennes cultures, et son sévice à un certain moment dans l'organisme où il est fixé permettait d'interpréter la pathogénie des érysipèles périodiques. » (Leroy.) La menstruation, la puerpéralité, facilitent le retour des érysipèles (érysipèle à répétition)[1]. Expérimentalement, la paralysie vaso-motrice favorise l'arrivée rapide des phagocytes et s'oppose au développement de l'érysipèle, tandis que la section des nerfs sensitifs favorise l'infection[2].

Anatomie pathologique[3]. — Sur la peau érysipélateuse du cadavre, la coloration a presque disparu et le bourrelet périphérique est très peu saillant, mais le tégument, légèrement œdémateux, conserve l'empreinte du doigt. La peau incisée est épaissie, elle adhère au tissu adipeux sous-cutané, il n'y a plus de glissement. Au microscope on voit que la peau est infiltrée de globules blancs, les

1. Cachera. *Érysipèle à répétition*. Th. de Paris, 1891.
2. Roger. Soc. de biologie, 1890, p. 222 et 264.
3. Renaut. *Érysipèle et œdèmes de la peau*. Th. de Paris, 1874.

vaisseaux sont dilatés, les cellules plates du tissu conjonctif sont gonflées, granuleuses, et leurs noyaux se divisent. Le tissu adipeux prend part à l'inflammation, la lymphangite est fréquente, mais non constante, « l'absence d'un abondant exsudat fibrineux constitue dans les cas ordinaires une différence très importante entre l'érysipèle et le phlegmon de la peau ». (Renaut.)

L'érysipèle est une *dermite œdémateuse*. Les streptocoques, en pénétrant dans le derme, produisent par eux-mêmes, ou par leurs toxines les phénomènes suivants : dilatation des petits vaisseaux, diapédèse des globules blancs, phagocytose, prolifération des cellules fixes du tissu conjonctif, infiltration du derme par une sérosité légèrement fibrineuse, altération de l'épiderme.

Les streptocoques occupent les espaces lymphatiques, les troncs lymphatiques de la base des papilles, les fentes lymphatiques du derme ainsi que les espaces conjonctifs des gaines des follicules pileux (Cornil et Babès).

Fehleisen a décrit trois zones à la plaque d'érysipèle. La zone extérieure au bourrelet, ou zone périphérique, a presque les apparences de la peau saine, les streptocoques y sont nombreux; ils préparent le terrain, mais ils n'ont encore déterminé ni phénomènes de phagocytose, ni accumulation de cellules migratrices, ni dermite, ni œdème. Dans le bourrelet de la plaque on surprend la lésion en pleine activité; il s'y fait une accumulation considérable de cellules migratrices et de l'œdème; c'est la dissociation des faisceaux conjonctifs par l'œdème et par les leucocytes qui produit le bourrelet de l'érysipèle. La zone centrale de la plaque érysipélateuse présente le processus en voie de régression. Les streptocoques n'existent plus dans le derme ou du moins ils y sont en bien petit nombre.

L'*épiderme* subit à son tour des lésions multiples; les cellules qui en forment les différentes couches, dissociées, altérées et dégénérées, cèdent sous la pression de l'œdème et une *phlyctène* se forme. Parfois l'évolution de

la lésion aboutit à la formation d'abcès, de phlegmons, de gangrène.

Traitement. — Nous voici arrivés à une question palpitante d'intérêt, à savoir le traitement de l'érysipèle par injections de sérum anti-streptococcique.

Jusqu'à ces temps derniers, le traitement de l'érysipèle était absolument empirique et, il faut le dire, très peu efficace. Les topiques diversement conseillés pour arrêter la marche de l'érysipèle, collodion, iode, solution de nitrate d'argent, onguent mercuriel, eau boriquée, solution de sublimé, étaient vraiment sans action. Des compresses trempées dans une eau émolliente (graine de lin, pavot, fleurs de sureau) et fréquemment renouvelées, étaient encore le meilleur topique et procuraient au malade un certain soulagement.

A l'embarras gastrique on opposait un vomitif ou un purgatif salin. L'opium (5 à 10 centigrammes), les bromures, le chloral (1 à 2 grammes), les potions calmantes étaient donnés dans les cas d'excitation et de délire ; les toniques, le vin ou l'extrait de quinquina, le vin de Champagne, trouvaient leur indication s'il y avait prédominance de symptômes adynamiques.

Certes, parmi ces dernières médications, il en est qui ne sont pas à dédaigner, mais elles ne constituent pas un traitement curatif de l'érysipèle. Le traitement rationnel, celui qui enraye la marche de l'érysipèle et qui le guérit, c'est le traitement par les injections de sérum anti-streptococcique, mis en usage, ces temps derniers, par M. Marmorek[1].

Ce traitement, étant analogue au traitement de la diphthérie par les injections de sérum, je vais le décrire en détail, vu l'importance croissante de la sérothérapie.

Une première difficulté à vaincre, c'était d'obtenir, en quantité voulue, un virus streptococcique très virulent et conservant sa virulence. Exalter la virulence du strep-

1. Toute la description qui va suivre est inspirée par le remarquable travail de M. Marmorek. *Annales de l'Institut Pasteur*, juillet 1895.

tocoque est chose connue; il suffit de traiter le streptocoque par la méthode classique des passages (Pasteur).

Pour cela, on infecte un premier lapin avec une dose de streptocoque assez virulent pour tuer l'animal. Le sang du cœur de ce premier lapin sert à injecter un deuxième lapin qui succombe à son tour. Le sang du cœur de ce deuxième lapin sert à infecter un troisième lapin qui succombe d'autant plus vite que la virulence du streptocoque s'accroît par ces passages successifs, et ainsi de suite jusqu'à ce qu'on ait obtenu une virulence extrêmement exaltée. Mais pour conserver au streptocoque cette redoutable activité qu'on vient de lui conférer, il faut continuer sans arrêt les passages de lapin à lapin. Si on ensemence ce streptocoque dans du bouillon, avec l'espoir de lui conserver sa virulence acquise, ou avec le désir de produire une forte quantité de virus, on éprouve une vraie déception, car dans le bouillon, et dès la première culture, « la virulence baisse d'une façon extraordinaire et le bénéfice de cette laborieuse série de passages est perdu ».

Mais par contre, la virulence, quelle que soit son degré, se maintient intacte quand l'ensemencement du streptocoque exalté est fait dans du *bouillon-sérum*. Au début de ce chapitre, en étudiant les divers modes de culture du streptocoque, j'ai indiqué, d'après M. Marmorek, la composition si ingénieuse de ce bouillon-sérum.

Voici d'après quels procédés, M. Marmorek exalte et conserve la virulence streptococcique; il alterne, on va le voir, les inoculations à l'animal et les cultures dans le bouillon-sérum.

Exemple : Un premier lapin est tué en trois jours par une injection intra-veineuse d'une culture de streptocoque à la dose d'un centimètre cube. Le sang du cœur de ce lapin est ensemencé dans le bouillon-sérum et la culture est laissée 48 heures à l'étuve. Depuis quelque temps M. Marmorek ne prélève plus dans le cœur la matière à ensemencer; il la prélève dans le foie où elle est

encore plus virulente. Un demi-centimètre cube de la culture est inoculé sous la peau d'un lapin et le tue en 18 heures. Le sang du cœur de ce lapin est ensemencé dans le bouillon-sérum comme précédemment. La cinquième partie d'un centimètre cube de cette culture inoculée à un lapin le tue en 12 heures. Le virus en passant ainsi alternativement dans le corps de l'animal et dans le bouillon-sérum, acquiert en deux mois une si prodigieuse activité, que la culture peut être diluée au point de tuer un lapin à la dose de un cent milliardième de centimètre cube !

Un dixième de centimètre cube d'une de ces solutions très virulentes tue en 6 heures un lapin, et à l'autopsie on trouve des épanchements hémorrhagiques dans le péricarde et dans le péritoine ; tous les viscères, notamment le foie, contiennent en quantité des streptocoques en longues chaînettes, le sang en contient également en courtes chaînettes ou en diplocoques.

Immunisation des animaux. — Plusieurs expérimentateurs (Roger, Behring) étaient parvenus à immuniser, contre le streptocoque, des lapins et des souris, en vaccinant ces animaux avec des cultures vivantes et avec des cultures stérilisées. Mais comme les cultures employées étaient relativement peu virulentes, il en résultait que ces animaux étaient faiblement immunisés et leur sérum, efficace contre tel streptocoque, mais relativement peu virulent, était absolument impuissant contre un streptocoque très virulent. A plus forte raison, ce sérum eût-il été impuissant pour traiter l'homme, dont le streptocoque revêt souvent une excessive virulence.

Cette difficulté a été vaincue par M. Marmorek, qui a fait usage des cultures extrêmement virulentes dont nous parlions il y a un instant. Avec ces cultures, il a vacciné des grands animaux, notamment le cheval. Il faut six mois ou un an « pour faire d'un cheval un excellent fournisseur de sérum thérapeutique ».

On fait au cheval des injections sous-cutanées de cul-

tures streptococciques, vivantes, extrêmement-virulentes, en commençant par des doses extrêmement faibles, un millionième de centimètre cube, et en augmentant progressivement la dose jusqu'à 200 et 300 centimètres cubes de culture en une fois. Mais quand on arrive à ces grandes doses il est préférable de pratiquer des injections intra-veineuses à faible dose. Un premier cheval immunisé reçut en cinq mois 13 injections, soit en tout 195 centimètres cubes de culture. Les premières injections déterminent une forte fièvre et une réaction vive; peu à peu l'accoutumance se fait; néanmoins, la fièvre et la réaction sont toujours assez vives. M. Marmorek s'est toujours servi de cultures vivantes, il n'a pas encore pu fabriquer une toxine convenable privée des éléments vivants.

Sérum antitoxique. — Quand le cheval a atteint le degré d'immunisation voulu, il ne faut pas se hâter de recueillir son sérum. La saignée ne doit être pratiquée et le sérum ne doit être recueilli que quatre à cinq semaines après la dernière inoculation. En effet, pendant les premières semaines qui suivent chaque inoculation ou chaque injection intra-veineuse, le sérum du cheval est toxique, non pas que le sang de l'animal contienne des streptocoques, il n'en contient pas, mais son sérum est doué d'une toxicité qui ne s'éteint qu'au bout de trois à quatre semaines après la dernière inoculation. A ce moment le sérum est absolument *inoffensif* et il possède un pouvoir *préventif* et *curatif*.

Expériences sur les lapins. — Les expériences prouvent que le sérum, recueilli chez un cheval immunisé, est inoffensif, préventif et curatif.

Le sérum est *inoffensif*, car, injecté à différentes doses à des lapins, il ne détermine pas le moindre symptôme.

Le sérum est *préventif* ainsi que le prouve l'expérience suivante : on injecte à deux lapins un cinquième de centimètre cube de sérum et à deux autres lapins un dixième de centimètre cube de sérum. Dix-

huit heures après ces quatre lapins reçoivent sous la peau, chacun, un millionième de centimètre cube de culture. En même temps, deux autres lapins témoins, qui eux n'ont pas reçu de sérum préventif, sont inoculés avec la même dose de culture, un millionième de centimètre cube. Trente heures après, les deux lapins témoins, ceux qui n'ont pas reçu le sérum préventif, sont morts. Les deux lapins qui ont reçu un dixième de centimètre cube de sérum ne succombent que le dixième et onzième jour, sans que la culture puisse déceler le streptocoque dans le sang ni dans les organes. Les deux lapins qui ont reçu un cinquième de centimètre cube de sérum restent bien portants sans avoir présenté la moindre élévation de température.

Le sérum est *curatif* à la condition que la dose administrée soit suffisante et à la condition que l'injection du sérum ne soit pas faite trop longtemps après l'inoculation virulente.

Injections du sérum à l'homme. — Les infections streptococciques sont très fréquentes chez l'homme. Que le streptocoque agisse à lui seul (érysipèle, état puerpéral, infections phlegmoneuses) ou qu'il agisse comme agent associé (diphthérie, angines, scarlatine, influenza, broncho-pneumonies, tuberculose, etc.); qu'il soit par lui-même un microbe très virulent, ou que sa virulence soit exaltée par les microbes auxquels il s'associe, il est certain que le streptocoque joue en pathologie humaine un rôle considérable. L'avenir nous dira dans quelle mesure les injections anti-streptococciques pourront constituer un mode rationnel de traitement dans la plupart des infections streptococciques que je viens d'énumérer; c'est un sujet qui est à l'étude et sur lequel on ne peut encore porter aucun jugement, mais il est une maladie sur le traitement de laquelle nous sommes suffisamment édifiés, c'est l'érysipèle.

L'érysipèle est une maladie peu meurtrière, c'est vrai; on voit néanmoins d'après les statistiques relevées par

M. Chantemesse dans son service du bastion 29 consacré aux érysipélateux, que la mortalité de l'érysipèle traité par les anciens procédés atteint ou dépasse 5 pour 100.

Eh bien, la mortalité de l'érysipèle traité par les injections anti-streptococciques, défalcation faite des cas qui ne doivent pas entrer en ligne de compte, la mortalité, dis-je, est réduite au chiffre de 1 à 2 pour 100[1].

Non seulement le chiffre de la mortalité est abaissé, mais la durée de l'érysipèle est très notablement diminuée, et, dans bien des cas, symptômes généraux et symptômes locaux sont arrêtés net dans leur évolution. On dirait vraiment, chez certains malades, que l'érysipèle est jugulé par l'injection du sérum. J'ai été témoin, dans mon service de l'hôpital Necker, d'un cas analogue qui m'a vivement intéressé.

Voici comment les choses se passent le plus souvent : on pratique, avec toutes les précautions antiseptiques, une injection de 10, 15 ou 20 grammes de sérum sous la peau du ventre. Rapidement la maladie est modifiée : quelques heures après l'injection le malade se sent soulagé, les douleurs et les sensations si pénibles de cuisson et de tension diminuent. Il n'est pas rare que la température commence à s'abaisser 6 ou 8 heures après l'injection et tombe à la normale en 24 heures.

La rougeur de l'érysipèle, la tension des tissus diminuent notablement en 12 à 24 heures et la desquamation, chose remarquable, commence parfois 4 ou 5 heures après l'injection.

Les malades, chez lesquels l'injection est faite dès le début de l'érysipèle, n'ont presque jamais d'albuminurie, et, si l'albuminurie existait déjà, elle a une tendance à disparaître rapidement après l'injection.

Chez les érysipélateux injectés, on ne voit pour ainsi dire jamais ces suppurations qui accompagnent bon nombre d'érysipèles.

1. Statistiques insérées dans le Mémoire de M. Marmorek.

Dans les cas où une injection de 15 ou 20 centimètres cubes ne suffit pas, on en pratique une seconde et une troisième, le jour ou les jours suivants.

Chez les malades traités par le sérum, on voit dans quelques cas, survenir des érythèmes fébriles ou non fébriles, parfois à forme purpurique. Ces accidents, du reste sans conséquence, diminueront à mesure que le sérum sera mieux préparé. Il ne faut pas oublier qu'on ne doit saigner les chevaux producteurs de sérum que quatre ou cinq semaines après la dernière inoculation. En effet, pendant les premières semaines, je le répète, le sérum est encore toxique bien qu'il ne contienne pas de streptocoques.

Les abcès qui sont parfois apparus à la suite des injections, abcès contenant du streptocoque, ne surviennent pas si on a soin de recouvrir la piqûre avec du collodion iodoformé. Ces abcès sont le résultat d'une auto-infection, ils ne peuvent pas être dus au sérum, le sérum ne contenant pas de streptocoques.

Chez les gens qui sont sujets aux érysipèles à répétition, aux érysipèles mensuels, l'injection de sérum pourrait agir comme agent préventif.

En résumé, les injections de sérum anti-streptococcique constituent le traitement le plus rationnel et le plus efficace de l'érysipèle. Ces injections réussissent d'autant mieux, qu'elles sont faites *à une période plus rapprochée du début de la maladie*. Grâce à cette méthode, la mortalité de l'érysipèle est beaucoup moindre, la durée de la maladie est fort abrégée, les souffrances sont extrêmement atténuées, et les complications sont en partie évitées. Ce traitement mérite donc à tous égards de prendre une place importante dans la sérothérapie.

§ 2. OREILLONS.

Il est tout d'abord nécessaire d'établir une différence bien tranchée entre la *parotidite* et les *oreillons*. Cette différence n'est pas exclusivement basée sur le siège anatomique de la lésion, car dans les deux cas le tissu cellulaire de la parotide peut être aussi bien en cause que son tissu glandulaire, la différence porte sur la *nature* même de la maladie.

La dénomination de *parotidite* s'applique aux inflammations parotidiennes qui surviennent quelquefois dans le cours ou dans le déclin des fièvres graves et des maladies infectieuses : scarlatine, rougeole, variole, fièvre typhoïde, dysenterie, diphthérie, fièvre puerpérale. Ces parotidites, qui se terminent souvent par suppuration, par fonte putride de la glande, par gangrène, sont à la fois l'indice et le résultat d'un mauvais état général, et leur apparition est habituellement d'un funeste augure. Il y a également des parotidites qui sont associées aux stomatites (stomatite mercurielle), accident purement local, l'inflammation s'étant propagée par le canal de Sténon jusqu'à la glande. Toutes ces inflammations parotidiennes, d'origine diverse, dues aux agents habituels de la suppuration, n'ont rien de commun avec les oreillons.

Les *oreillons*, qu'on a comparés à juste titre aux fièvres éruptives, qu'on a nommées *fièvre ourlienne*, et qu'on peut ranger dans le cadre des maladies infectieuses, les oreillons sont une maladie spécifique, épidémique, contagieuse, dont nous allons étudier les principales localisations.

Description. — Les *oreillons*, les *ourles*, sont caractérisés par un engorgement fluxionnaire des glandes parotides, et l'on peut ajouter des glandes salivaires en géné-

ral, car les glandes sous-maxillaires et linguales sont souvent atteintes. Après une incubation dont la durée oscille entre deux et trois septénaires, quinze à dix-huit jours, en moyenne, les oreillons débutent par un côté et ne tardent pas à envahir le côté opposé; ils s'annoncent par une douleur plus ou moins vive à la région parotidienne; la mastication devient difficile, la sécrétion salivaire diminue, la tuméfaction s'empare de la région parotidienne, envahit parfois les régions voisines, le cou et la face, de façon à défigurer le malade, et s'étend jusqu'aux *amygdales* et jusqu'au pharynx (*angine ourlienne*). Il y a même des cas où l'angine ourlienne et la tuméfaction des amygdales précèdent la localisation parotidienne. La peau de la face conserve sa coloration normale ou bien rougit légèrement.

Dans quelques cas, les symptômes locaux des oreillons sont *précédés* d'une fièvre assez intense, avec frissons, céphalalgie, courbature, insomnie (*fièvre ourlienne*). A la période d'état, surtout chez les enfants, on observe souvent un mouvement fébrile, accompagné ou non de vomissement, et dont la durée ne dépasse pas vingt-quatre ou quarante-huit heures; la maladie décroît vers le quatrième jour et la guérison survient du sixième au huitième jour. C'est ainsi que les choses se passent le plus habituellement, du moins chez les enfants.

Orchite ourlienne. — Chez les adolescents et chez les adultes, plus souvent que chez les enfants, au moment où les engorgements parotidiens se dissipent, que les oreillons aient été légers ou intenses, on peut voir survenir des manifestations *testiculaires* que leur fréquence doit faire regarder comme un symptôme et non pas comme une complication. Sur 432 cas d'oreillons observés chez des militaires, l'orchite simple ou double a été notée 156 fois (Laveran[1]). La fréquence de l'orchite est variable avec les épidémies. Ainsi à Digne, en 1892, on note

1. *Soc. méd. des hôp.*, mai 1878, et *Dict. enc. des sc. méd.*, art. OREILLONS.

4 orchites sur 9 oreillons et à Saintes, la même année, 6 orchites sur 93 oreillons. A Libourne, en 1889, on note une orchite sur 40 oreillons et à Épinal, la même année, 8 orchites sur 26 oreillons. Dans l'épidémie parisienne de 1892 Catrin a observé 43 orchites sur 159 oreillons[1].

L'orchite ourlienne peut présenter tous les degrés d'intensité. Il y a des fluxions testiculaires ourliennes qui ne méritent même pas le nom d'orchite; l'épididyme ou le testicule sont à peine douloureux, à peine tuméfiés, la fièvre est nulle ou insignifiante, et ces orchites avortées ont ceci de particulièrement intéressant, qu'elles ne sont pas suivies d'atrophie testiculaire (Catrin). Plus souvent l'orchite ourlienne est associée à une forte fièvre avec vives douleurs testiculaires; le testicule acquiert trois ou quatre fois son volume normal, la peau du scrotum est rouge et tendue, mais en quatre ou cinq jours la tuméfaction diminue et la résolution ne tarde pas à se faire.

Enfin, dans quelques circonstances, l'orchite est annoncée par une fièvre violente, avec symptôme nerveux, anxiété, agitation, délire, état typhoïde, c'est le *febris testicularis* de Morton; en voici un exemple cité par Trousseau : « En 1832, dit Trousseau, je donnais des soins à un homme de trente-cinq ans environ, qui était atteint d'oreillons. Les choses se passèrent fort régulièrement; la douleur avait diminué, et la tuméfaction de la région parotidienne commençait à décroître. J'avais vu le malade le matin; il était aussi bien que j'avais le droit de l'espérer, lorsque, à la fin de la journée, je fus mandé précipitamment. Je le trouvai dans une anxiété inexprimable, le visage pâle, grippé; le pouls petit, fréquent, inégal; les extrémités froides. Il n'y avait ni vomissements, ni diarrhée, ni lésions appréciables du côté du poumon ou du cœur. J'allai à l'indication : je donnai de l'éther, des boissons chaudes aromatiques; je promenai des sinapismes, et j'attendis avec anxiété l'issue

1. Les oreillons et leurs complications. *Gazette des hôpitaux*, 18[illegible], pages 741 et 773.

d'une maladie qui s'annonçait sous d'aussi tristes auspices.

Le lendemain matin, je fus agréablement surpris en trouvant le malade avec une fièvre véhémente, le pouls large, la peau ouverte; le visage était coloré et la contenance vivace. Mais le scrotum était tuméfié; l'un des testicules, et surtout l'épididyme, était gonflé, douloureux; c'étaient tous les accidents de l'orchite blennorrhagique la plus aiguë. Je me rappelai les faits rapportés par Borsieri, le *febris testicularis* de Morton; j'étais rassuré. Je respectai la manifestation locale qui avait débarrassé l'économie menacée : peu de jours suffirent pour la guérison de cette complication métastatique et pour le rétablissement complet. »

Parfois l'orchite et l'oreillon semblent éclater en même temps, dans quelques cas rares l'orchite précède l'apparition des oreillons, il y a même des cas où les oreillons revêtent une forme *fruste*, la manifestation testiculaire constituant à *elle seule* toute la maladie, et les manifestations parotidiennes faisant défaut. Ces faits sont plus ou moins fréquents, suivant les épidémies. Voici une belle observation d'oreillon fruste rapportée par Trousseau : « En 1853, dit Trousseau, je fus mandé, par mon honorable ami le docteur Moynier, auprès d'un jeune écolier de dix-sept ans qui lui donnait les plus vives inquiétudes. Le jeune homme avait été pris tout à coup, au milieu d'une santé qui semblait être assez bonne (du moins c'était ce que disaient les parents et le chef d'institution), avait été, dis-je, pris d'une fièvre ardente, avec fréquence extrême du pouls, tendances à la lipothymie, délire, carphologie, vomissement, selles séreuses et involontaires; cela ressemblait aux mauvais jours du troisième septénaire de la fièvre putride, ou au début de ces scarlatines malignes qui tuent les malades en quelques heures. Vous comprenez, toute l'épouvante de la famille et du médecin en présence d'aussi formidables symptômes. M. Andral avait vu le jeune malade dès les premiers jours des accidents, et, comme M. Moynier, il avait

compris le danger sans en pouvoir reconnaître la cause. Ces deux messieurs avaient pensé qu'avant tout il fallait aller au secours de la vie menacée : l'opium à faible dose, le sulfate de quinine à dose assez élevée, les boissons légèrement cardiaques furent très judicieusement conseillés.

« Le lendemain matin, quand je me trouvai réuni à mes deux confrères, l'état du malade n'avait pas notablement changé, mais peut-être était-il un peu moins mauvais. On nous parla d'un petit accident dont on s'était aperçu pendant la nuit; le scrotum était gonflé, l'un des testicules tuméfié et douloureux. C'était la seule lésion organique un peu notable, et certes elle n'était guère de nature à nous rendre compte de l'appareil symptomatique si terrible dont nous étions témoins. L'histoire de mon autre malade me revint soudainement en mémoire; je dis le fait à mes collègues. Je me hasardai à porter un pronostic un peu moins grave, supposant qu'il s'agissait d'une métastase des oreillons. Les parents, le chef d'institution, interrogés, répondirent que le jeune malade n'avait rien eu les jours précédents qui ressemblât aux oreillons. Il me fallut céder devant des assertions aussi nettement formulées, et la médication de la veille fut continuée. Le lendemain, le gonflement du testicule et de l'épididyme *était beaucoup plus manifeste;* le délire avait cessé, aussi bien que les vomissements et la diarrhée; la fièvre était encore vive, mais le pouls avait de l'ampleur, et la peau était halitueuse.

« Quelques jours à peine s'étaient écoulés, que le jeune malade était rendu à sa famille et à la santé. Alors nous l'interrogeâmes avec soin. Il nous raconta que, deux ou trois jours avant le début des accidents, il avait eu du malaise avec douleur de gorge et *gonflement vers l'oreille à l'angle de la mâchoire;* qu'il avait été se promener dans la forêt de Saint-Germain, où il avait été saisi par le froid; que le gonflement avait diminué le lendemain, et que le jour suivant les accidents terribles signalés plus haut s'étaient manifestés. » Il s'agissait de la forme *fruste* des

oreillons, la localisation sur les glandes salivaires pouvant passer inaperçue ou se faire aux glandes sous-maxillaires d'une façon presque latente.

Telle est la description de l'orchite ourlienne sous toutes ses formes. Quant à la *localisation* de cette orchite, on aurait tort de dire qu'elle se localise exclusivement sur le testicule; elle peut se localiser à l'épididyme, et même dans les cas, qui sont du reste les plus nombreux, où le testicule paraît seul envahi, il est rare que l'épididyme n'ait pas été effleuré au début. Sur les 43 cas d'orchite ourlienne rapportés par Catrin, l'épididyme avait toujours été atteint toutes les fois qu'on avait pu observer le début de l'orchite.

Bien que l'orchite ourlienne ne présente qu'une durée éphémère, elle est néanmoins suivie quelquefois d'une *atrophie testiculaire* qui s'établit lentement, progressivement, après la guérison apparente, et qui chez certains sujets aboutit à l'impuissance et aux signes de féminisme. Quand l'atrophie est complète, le testicule, presque réduit à son enveloppe, est mou, du volume d'une fève; il conserve sa forme et ne présente ni l'induration, ni les irrégularités du testicule syphilitique.

Les orchites très légères, les simples fluxions ourliennes testiculaires ne sont jamais suivies d'atrophie; il n'en est pas de même des orchites intenses. Il est intéressant de savoir ce que deviennent ces atrophies testiculaires, quelques mois ou quelques années plus tard, et on voit que fort souvent, heureusement, les testicules, après une période prolongée pendant laquelle l'atrophie était manifeste, récupèrent leur consistance et leur volume. Catrin a revu, sept à onze mois après leur maladie, 37 jeunes soldats, sur 43, qui avaient été atteints d'atrophie testiculaire ourlienne; sur ces 37 hommes, 13 avaient des testicules absolument normaux, 16 présentaient une atrophie notable, 5 ne montraient que des modifications insignifiantes, et 4, pendant une période de plusieurs mois, avaient vu leurs testicules s'atrophier,

mais avaient fini par récupérer l'intégrité de la fonction.

Malassez a eu l'occasion de faire l'examen d'un testicule ourlien atrophié : l'épididyme était sain; les tubes séminifères étaient réduits à la moitié de leur volume, certains étaient transformés en cordons pleins, ou n'avaient plus à leur centre que quelques débris épithéliaux; c'est, on le voit, un type d'orchite parenchymateuse, les vaisseaux et le tissu conjonctif étant à peu près indemnes[1].

On a cité quelques observations dans lesquelles les mamelles, les ovaires, les grandes lèvres étaient le siège de fluxions ourliennes[2].

La description précédente s'adresse à l'évolution classique des oreillons avec ou sans orchite. Mais la fièvre ourlienne ne répond pas toujours à la description que je viens de lui donner. Ici comme dans toutes les maladies épidémiques, il y a des formes légères, des formes atténuées, abortives, qui n'en sont pas moins *fort contagieuses*. Ainsi certaines personnes, pendant une épidémie d'oreillons, n'ont qu'un léger malaise et un gonflement parotidien qui passe presque inaperçu. Dans d'autres cas, les glandes parotides sont respectées et la fluxion se localise aux glandes salivaires, sous-maxillaires et sub-linguales; ce fait est même assez fréquent. A voir la région sous-maxillaire tuméfiée, avec tumeurs douloureuses, on croirait presque à des adénites sous-maxillaires; mais ici comme dans les autres formes, l'orchite peut faire son apparition.

Complications. — Les oreillons sont parfois suivis de complications : l'albuminurie peut être intense (Stoïcesco), elle est plus ou moins fréquente suivant les épidémies, elle est presque toujours l'indice d'une néphrite légère et fugace, parfois cependant la néphrite est assez violente pour causer la mort par urémie (cas de Colin, de Catrin, de Demme, de Lekoy). Dans quelques

1. Pognon. Th. de Paris, 1889.
2. Comby. Localisation des oreillons sur l'appareil sexuel. (*Progrès médical*, 11 février 1893.)

cas, l'infection ourlienne peut devenir l'origine d'un processus chronique, elle aboutit au mal de Bright.

Certains malades sont atteints de péricardite légère, ou d'*endocardite*[1] au cours de leur fièvre ourlienne. D'autres malades ont des manifestations articulaires pseudo-rhumatismales; ce pseudo-rhumatisme apparaît surtout au déclin des oreillons, il est subaigu et détermine peu de douleur et peu de tuméfaction des jointures, il ne suppure jamais.

Dans certaines épidémies on a noté des fluxions sur l'appareil *respiratoire*, œdème laryngé[2], catarrhe bronchique, fluxion du poumon.

La suppuration des glandes salivaires est un fait exceptionnel.

Fournié a bien étudié les complications auriculaires des oreillons, et Eloy en a donné une bonne description : Il s'agit là de lésion toute spéciale, liée, écrit Fournié, à une infection directe des centres auditifs. Quoi qu'il en soit, le malade est atteint de surdité généralement irrémédiable. La surdité est unilatérale ou bilatérale; elle apparaît soudainement, brusquement, d'une façon précoce; elle est, ou non, accompagnée de vertige, de bourdonnement d'oreille, de vomissements, d'insomnie; les vertiges peuvent même s'accroître et persister indéfiniment.

Étiologie. — Pronostic. — Traitement. — Des exemples de contagion aussi nombreux qu'évidents prouvent que les oreillons sont essentiellement *contagieux*. Cette maladie sévit principalement sur les enfants et sur les jeunes sujets : aussi les pensionnats, les collèges, les orphelinats, les casernes, sont-ils les lieux les plus habituels des *épidémies*. L'épidémie ne frappe pas d'emblée un grand nombre de personnes, elle s'étend par poussées successives. Une première atteinte confère généralement l'immunité, les récidives sont néanmoins assez fréquentes.

Habituellement très bénins, les oreillons peuvent, dans

1. Jaccoud. Clinique 1885, p. 312, et 1887, p. 211.
2. Pilatte. Œdème laryngé au cours des oreillons (*Bulletin médical*, 8 juin 1890).

quelques circonstances exceptionnelles, revêtir la forme maligne, typhoïde; le *pronostic* en est cependant exceptionnellement bénin, si l'on veut bien se souvenir que dans l'armée française, depuis 1887, sur 33 445 cas, on n'a constaté que 3 décès (Catrin).

On ne confondra pas les oreillons avec les *parotidites*, et l'orchite ourlienne se distingue nettement de l'épididymite blennorrhagique, qui est toujours consécutive à un écoulement uréthral.

En temps d'épidémie, il faut isoler les malades autant que possible, et quand la maladie est déclarée, le repos la diète lactée, l'usage de purgatifs légers, des onctions sur la région parotidienne, constituent le traitement.

Il ne faut pas oublier que les oreillons sont contagieux depuis leur début jusqu'à leur totale disparition, et au delà, jusqu'au 20e jour. Au point de vue du traitement prophylactique, on ne saurait prendre des mesures de *désinfection* trop énergiques, car le germe des oreillons est vivace, tenace et résistant.

Il faut surveiller de près l'atrophie testiculaire et faire usage des courants continus, qui ont donné de très bons résultats. Olivier a publié à ce sujet un mémoire fort intéressant; il est évident que dans plusieurs circonstances l'atrophie testiculaire consécutive à l'orchite ourlienne a été enrayée par le traitement[1].

§ 3. CHOLÉRA.

J'ai en vue dans ce chapitre le choléra vrai, à qui son origine a valu le nom de *choléra indien*; je choisirai pour type de ma description les formes régulières, les plus habituelles, et je reviendrai ensuite sur les formes plus rares de la maladie.

1. Olivier. *Arch. de méd. militaire*, juillet 1890.

Après être resté longtemps confiné dans l'Inde, où il est endémique, et qui est son berceau, le choléra fit en 1818 une explosion qui envahit quelques contrées asiatiques

Depuis cette époque les deux continents ont été fréquemment visités par le terrible fléau, et l'on sait quels épouvantables ravages fit le choléra en France lors des épidémies de 1832, 1849, 1853[1]. Depuis quelques années, le choléra, qui nous a plusieurs fois visitées, a revêtu des formes plus atténuées, j'ajouterai même qu'il s'est établi entre le choléra dit *indien* et le choléra dit *nostras* une sorte de promiscuité que les études bactériologiques ne sont pas en train d'élucider.

Étiologie. — Dans l'Inde, où le choléra est *endémique*. il est probable que le poison est engendré et entretenu par des conditions *telluriques* spéciales, par l'infection des eaux, infection dont nous allons étudier plus loin la nature. De ces foyers endémiques, le choléra fait parfois explosion à l'état *épidémique*, et l'épidémie est provoquée par les grandes agglomérations d'individus, vivant dans des conditions hygiéniques défectueuses, comme on l'a plusieurs fois observé au moment des grands *pèlerinages* des mahométans[2].

En quittant le foyer épidémique, ces individus transportent le choléra avec eux par terre ou par mer, et ils le sèment pour ainsi dire sur le passage, comme autant de foyers épidémiques secondaires, qui peuvent à leur tour devenir l'origine de terribles épidémies. Les agents de transmission du choléra sont nombreux; il faut placer en première ligne les malades atteints du choléra ou de diarrhée spécifique, les linges, les objets d'habillement et de literie imprégnés de déjections cholériques. Le foyer cholérique une fois formé, les eaux potables et les fosses d'aisances sont des agents actifs de diffusion, tandis que

1. Laveran. Art. CHOLÉRA in *Dict. encycl. des sc. méd.* — Proust. *La défense de l'Europe devant le choléra*, Paris, 1892. — Legrand. *Prophylaxie sanitaire du choléra*, Paris, 1890.

2. A. Proust. *Choléra, étiologie et prophylaxie*, Paris, 1883.

l'atmosphère n'a qu'une action très limitée. Ces particularités expliquent pourquoi les terrains d'alluvion qui se laissent pénétrer par les eaux et par les matières organiques sont plus favorables à la diffusion du choléra que les terrains compacts. Ces conditions telluriques ont une grande importance quand elles concernent les couches superficielles du sol, celles qui sont en rapport direct avec les maisons et les habitations.

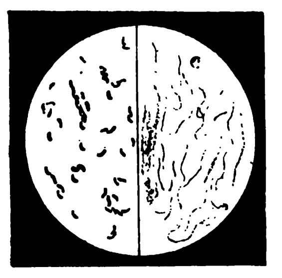
Une épidémie de choléra peut se réveiller dans une même localité à des mois et même à des années de distance. On explique ces reviviscences par la survivance du germe cholérique dans les eaux potables et dans le sol des localités atteintes. En 1893, MM. Blachstein et Sanarelli ont rencontré le bacille cholérique dans les eaux de la Seine huit mois après la fin de l'épidémie.

On a souvent signalé de petites épidémies de choléra autochthone, développées sur place, en dehors de toute contagiosité apparente. La présence fréquente de vibrions dans les eaux (Metchnikoff), si souvent constatée en ces derniers temps, en dehors même de toute constitution cholérique, nous rend compte de l'origine de ces épidémies, dont la genèse semblait tout d'abord incompréhensible. Les vibrions hydriques sont de provenance intestinale; ils sont déversés dans les eaux par l'homme et par les animaux domestiques, qui à l'état de santé peuvent souvent les porter à l'état saprophytique dans leur tube digestif.

Il est des localités réfractaires, où le choléra peut ne produire que quelques cas isolés sans réussir à créer de foyers épidémiques. Lyon et surtout Versailles sont connues pour leur immunité. Pourtant, en 1893, Sanarelli a souvent retrouvé le bacille virgule dans des eaux de fontaine de Versailles, et Metchnikoff a vu quelques gouttes contenant ce même microbe, produire par ingestion un choléra typique chez l'homme. C'est que dans l'étiologie du choléra, le bacille virgule n'est pas tout : à côté des causes prédisposantes tirées de l'état physiologique, pathologique et social de l'individu, telles

que misère, alcoolisme, troubles intestinaux, encombrement dans les asiles d'aliénés, dans les bagnes, etc., il faut compter avec une cause prédisposante créée par la flore intestinale des individus habitant certaines régions. Metchnikoff[1] a montré que la réceptivité cholérique est surtout affaire d'associations microbiennes. Le vibrion cholérique reste inactif ou devient dangereux, suivant qu'il rencontre dans le tube digestif une flore microbienne favorisante ou empêchante. Metchnikoff a vu que de jeunes lapins préparés par l'ingestion de microbes favorisants, tels que torula, sarcine et bacille coliforme, mouraient beaucoup plus facilement lorsqu'on leur faisait avaler ensuite le bacille cholérique.

Bactériologie. — L'épidémie de choléra qui a frappé l'Égypte et une partie de l'Europe, il y a quelques années, a fourni l'occasion de rechercher quel pouvait être l'agent infectieux de cette maladie. Koch a constamment trouvé dans le contenu de l'intestin grêle, ainsi que dans ses parois, un micro-organisme en forme de bacille très court, légèrement recourbé sur lui-même : c'est le *bacille virgule*. Ce *bacille virgule* se retrouve dans les selles des cholériques en grande quantité, et se colore très facilement, soit par la fuchsine de Ziel, soit par le violet de gentiane. Il peut être vu à un fort grossissement, sans coloration; ainsi examiné, il est extrêmement *mobile*; il n'a pas toujours la forme recourbée : les bacilles jeunes sont presque droits. Deux bacilles virgules juxtaposés



Bacilles du choléra. — A gauche de la préparation on voit le bacille virgule des selles cholériques. — A droite de la préparation on voit les spirilles cholériques, ou filaments spiralés, plus fréquents dans les cultures âgées.

1. Metchnikoff. *Annales de l'Institut Pasteur*, 1891 et 1893.

bout à bout prennent la forme d'un S; dans les cultu[illegible] âgées, plusieurs bacilles virgules juxtaposés bout à bout donnent l'image de la *spirille cholérique*. Le bacille virgule présente à ses extrémités des cils ondulés, en nom[illegible] variable suivant les épidémies.

On peut facilement cultiver le bacille du choléra, dans la le lait, le bouillon, sur gélose, sur pomme de terre, sur gélatine. La culture sur ce dernier milieu est caractéristique : les tubes maintenus à l'étuve à 22 degrés, présentent à la surface de la gélatine une sorte de bulle d'air; la gélatine se liquéfie en forme d'entonnoir et à sa profondeur se développent des colonies terminées à la partie inférieure sous forme de torsade : la liquéfaction de la gélatine n'est complète qu'au bout de 6 à 7 jours.

A la température de 30 à 37 degrés, le bacille du choléra acquiert son maximum de vitalité, mais il peut également se cultiver malgré le froid, ce qui expliquerait l'apparition des épidémies cholériques en toute saison.

La réaction de l'indol nitreux appelé encore choléraroth est une des plus typiques. En versant des acides minéraux purs ne contenant pas d'acide nitreux tels que l'acide sulfurique ou l'acide chlorhydrique, on observe une une coloration rose violette.

C'est dans le liquide à grains riziformes de l'intestin grêle et quand les cas ont été foudroyants ou très rapides qu'on trouve surtout le bacille; quand le choléra dure plus longtemps, quand le malade meurt dans la période algide, le bacille est associé à d'autres micro-organismes qui rendent sa recherche plus difficile; du reste, plus la durée de la maladie est longue, plus les microbes étrangers au choléra augmentent; le bacille virgule disparaît même complètement dès la période de réaction. Le bacille cholérique, localisé d'abord dans le liquide intestinal, pénètre ensuite dans la muqueuse après la chute de l'épithélium : de là il peut gagner le foie, les poumons : il existe très rarement dans le sang.

Non seulement, Koch a pu isoler et cultiver le microbe

du choléra, mais en le faisant ingérer à divers animaux, après avoir rendu alcalin le contenu de l'estomac, il a donné naissance à des accidents cholériformes. Les cobayes sont sensibles à l'injection intra-péritonéale du bacille virgule, et ils meurent en moins de 24 heures avec un refroidissement progressif de leur température centrale. A l'autopsie on trouve une couleur hortensia de l'intestin, avec un dépôt fibrineux sur le foie; la sérosité péritonéale contient quelques microbes du choléra.

Hafftrine, en appliquant au choléra asiatique la méthode d'exaltation et d'atténuation du virus qui a servi à l'étude du charbon et du choléra des poules, a pu obtenir une atténuation remarquable du bacille en le cultivant à la température de 39 degrés dans une atmosphère constamment aérée. Un cobaye ayant subi deux inoculations de ce virus atténué, est préservé contre toute infection cholérique, de quelque façon qu'on essaye de la produire : l'animal est donc *vacciné*[1]. Cette méthode. indiquée autrefois par Ferran en Espagne, est encore à l'étude chez l'homme.

Dans les laboratoires, on manie la virulence du vibrion cholérique en inoculant ses cultures dans le tissu cellulaire et surtout dans le péritoine des cobayes. La péritonite cholérique expérimentale amène rapidement la mort de l'animal.

Nous avons vu comment Metchnikoff était parvenu à déterminer par association microbienne un choléra intestinal chez les jeunes lapins.

Les bactériologistes qui, en ces dernières années, ont étudié les vibrions cholériques, isolés au cours d'épidémies observées en divers points du monde (aux Indes en Cochinchine, à Massouah, à Constantinople, à Rome, à Hambourg, à Paris, etc.), ont constaté entre ces vibrions cholériques des variations morphologiques et biologiques. A côté du premier type court, recourbé, décrit par Koch

1. Hafftrine. *Le choléra asiatique chez le cobaye.* Société de biologie, 1892.

aux Indes, on rencontre des types de vibrions à peine recourbés ou des types allongés et minces. Le nombre des cils est variable; les vibrions de Hambourg et de Courbevoie n'en ont qu'un; ceux de Massouah et de Calcutta en ont quatre. Les caractères de culture sur gélatine peuvent présenter des variations. La virulence pour les animaux n'est pas plus constante. Entre le vibrion de Massouah qui est d'une virulence extrême et celui de Rome ou de Lisbonne qui est d'une virulence nulle, il y a place pour tous les intermédiaires. La réaction du *choléra-roth* peut manquer par exception, il est vrai. Le microbe du choléra n'est donc pas comme le bacille d'Eberth toujours semblable à lui-même; il présente quelques modifications suivant le terrain épidémique, mais ce fait n'enlève rien à l'unité bactériologique du choléra. Les divers échantillons étudiés ne sont que des races d'une même espèce.

Le bacille cholérique est redoutable par le *poison* qu'il élabore; il se rapproche en cela des bacilles de la diphthérie et du tétanos, qui élaborent eux aussi des toxines. « Le choléra est un empoisonnement aigu, causé par l'absorption d'une substance spéciale élaborée dans l'intestin par le bacille virgule de Koch. » (Metchnikoff, Roux et Taurelli-Salimbeni[1]).

Petri, Hueffe, Gamaleia, ont décrit diverses toxines du choléra. Pfeiffer a récemment soutenu que la toxine cholérique était adhérente au corps même des vibrions, d'où elle ne sortirait qu'à la mort de ceux-ci; Behring et Ransom ont admis, au contraire, un poison soluble sécrété par le microbe et diffusible de son vivant. Dans un travail remarquable et plein de promesses thérapeutiques, Metchnikoff, Roux et Taurelli-Salimbeni viennent de trancher le différend. En faisant vivre dans le péritoine de cobayes le bacille du choléra enfermé dans des sacs de collodion, complètement clos, ils ont montré que la toxine seule diffusait dans l'organisme de l'animal et le tuait sans intervention microbienne. Ce sac n'est

1. *Annales de l'Institut Pasteur*, 1896, p. 257.

autre chose qu'une anse intestinale artificielle, où ils ont réalisé un choléra simplifié sans concurrence microbienne ni action de sucs digestifs. Cette expérience montre à l'évidence l'existence, du poison cholérique soluble et elle nous enseigne que pour obtenir un sérum efficace contre l'infection cholérique expérimentale, c'est un sérum antitoxique qu'il faut préparer comme pour la diphthérie et non un sérum anti-microbien. Ce sérum antitoxique ces auteurs l'ont obtenu, en injectant progressivement à des chevaux une toxine cholérique très active produite par un vibrion à virulence exaltée. Ce sérum à dose minime ne guérit pas seulement la péritonite cholérique des cobayes, mais il prévient le choléra intestinal des jeunes lapins qu'aucun sérum jusqu'ici n'avait pu empêcher.

Diagnostic bactériologique du choléra. — Ce diagnostic est de la plus extrême importance. Dans un cas suspect, il faut d'abord examiner les selles, y chercher le bacille, puis faire des cultures sur bouillon, sur gélose et glycérine peptonisés (Koch). Sur le bouillon, on voit se former au bout de 12 heures, à la température de 37 degrés, un mince voile qui contient en abondance les bactéries recourbées. Sur gélose, la culture est moins caractéristique, mais elle se développe presque aussi vite. Sur gélatine on obtient après deux ou trois jours de séjour à l'étuve, à la température de 22 degrés, l'aspect si spécial que j'ai déjà indiqué.

La variation des caractères du bacille du choléra suivant les épidémies, montre combien le diagnostic bactériologique est souvent délicat. Un vibrion extrait de l'intestin d'un malade au début d'une épidémie, ou extrait d'une eau potable, est-il bien un bacille cholérique légitime ? Koch en ces dernières années a conseillé, pour assurer le diagnostic, de s'appuyer sur deux caractères : la réaction du *choléra-roth* et la réaction d'immunité sur les animaux vaccinés, mais la réaction du choléra-roth peut par exception faire défaut, et nous avons insisté plus haut sur la variabilité de la virulence suivant la provenance du microbe.

Pfeiffer et Issaëf ont cru, il y a deux ans, avoir trouvé un caractère spécifique dans la réaction d'immunité des cobayes préalablement vaccinés. Si l'on vaccine des cobayes neufs avec un vibrion légitime, l'immunité chez ces animaux persiste pendant trois mois environ. Si un animal vacciné depuis moins de trois mois par inoculation d'un bacille cholérique ne résiste pas à l'injection intra-péritonéale d'un vibrion suspect, ce vibrion ne doit pas être considéré comme cholérigène; si au contraire l'animal résiste, le vibrion examiné est bien celui du choléra. Dans le péritoine de l'animal inoculé les vibrions s'agglutinent et se déforment en granule. Pour Pfeiffer et Issaëf le sérum d'un cobaye vacciné contre un vibrion cholérique authentique, doit de plus conférer l'immunité, contre tous les vibrions qui aspirent à être considérés comme cholérigènes. L'ensemble de cette réaction constitue le phénomène de Pfeiffer. Ce phénomène peut rendre les plus grands services pour le diagnostic du bacille cholérique, mais sa sûreté n'est pas absolue. Le vibrion de Massouah, devenu classique pour sa toxicité, tue les cobayes traités préventivement par le sérum d'un animal immunisé contre le vibrion de Hambourg. Si l'on s'en rapportait à la loi de Pfeiffer, ce bacille si actif de Massouah, devrait être exclu du groupe des vibrions cholérigènes. En raison de la variété des races du vibrion cholérique, la réaction d'immunité ne présente pas la même rigueur que pour la fièvre typhoïde, dont le bacille est toujours semblable à lui-même.

Choléra asiatique et choléra nostras. — Jusqu'à l'année 1892, la distinction entre ces deux choléras semblait très nette. Le choléra asiatique, contagieux, épidémique, foudroyant, était caractérisé par la présence du bacille virgule dans les selles et dans le contenu intestinal. Le choléra nostras, au contraire, en général bénin, entraînant rarement la mort, peu contagieux, nullement épidémique, mais endémique dans nos pays à l'époque des grandes chaleurs, paraissait dû soit au bacille de Finkler et

Prior, soit au bacterium coli commune (Girode et Gilbert).

La question est *bien moins claire* aujourd'hui depuis l'épidémie de Paris et de la banlieue de Paris en 1892, et je vais citer quelques faits qui attesteront la vérité de cette assertion. A la fin de mai 1892, j'ai observé dans mon service de l'hôpital Necker quatre cas de choléra; trois malades ont survécu, le quatrième est mort. L'examen bactériologique des selles et du contenu intestinal a été fait par mon ancien interne Rénon, sur ces quatre malades. Cet examen a révélé deux fois le bacterium coli commune seul, une fois le bacille virgule seul, et une fois le bacille virgule associé au bacterium coli commune[1]. — J'aurais pu croire que les cas à bacille virgule étaient plus graves que ceux à bacterium coli commune : nullement, les symptômes étaient aussi graves dans les deux cas; cliniquement, *rien* ne pouvait les distinguer, et le malade qui a succombé n'avait justement que du coli-bacille sans bacille virgule. A la même époque, M. Netter observait de nombreux décès parmi les cholériques atteints seulement du bacterium coli commune[2]. Cette année (1893), Giraudeau et Rénon, qui examinent presque tous les cas de choléra existant à Paris et dans la banlieue, n'ont pas trouvé en deux mois et demi un seul cas de choléra à bacille virgule : tous leurs malades présentent le bacterium coli commune, et plusieurs sont morts avec les symptômes et les lésions du choléra indien. Giraudeau et Rénon ont même observé un exemple de contagion que je rapporte en quelques mots : Un malade venu de Nantes, où sévissait le choléra, entre à l'hôpital et y meurt : ses selles et son intestin contiennent du coli-bacille très virulent, puisqu'il tue un cobaye en 8 heures. L'infirmier qui soigne ce malade meurt du choléra deux jours après, et c'est encore le coli-bacille *seul* qu'on trouve dans ses déjections et dans son intestin.

1. Rénon. *Étude sur quatre cas de choléra* (*Annales de l'Institut Pasteur*, 1892).
2. *Société médicale des hôpitaux*, 1892.

Le choléra à coli-bacille peut donc tuer *aussi sûrement* et *aussi rapidement* que le choléra à bacille virgule; il est aussi contagieux que lui. Doit-on lui donner dès lors le nom de choléra nostras? Il faut se rappeler que le syndrome du choléra, tel que nous le produirons plus loin, peut être occasionné par des infections et par des intoxications différentes, l'empoisonnement dû à l'émétique, pour ne prendre qu'un exemple. Pendant une épidémie, il est donc souvent difficile de faire le départ des cas de choléra vrai et de pseudo-choléra. Espérons que les nouvelles méthodes de séro-diagnostic préconisées en ces derniers temps et que nous allons étudier plus loin, nous éclaireront sur ce point encore obscur.

Anatomie pathologique. — Les cadavres des cholériques présentent une *rigidité* toujours très prononcée, et une *teinte cyanique* aussi accusée que celle des dernières heures de la vie. Tous les tissus sont exsangues, et cette *sécheresse* frappe d'autant plus qu'on examine un organe habituellement gorgé de sang, le foie, les reins par exemple. La petite quantité de sang contenue dans les vaisseaux, dans le cœur, est visqueuse, brunâtre, liquide ou prise en caillots mous et noirs.

Les lésions de l'intestin sont constantes, mais, d'après Kelsch et Vaillard[1], il n'existerait aucun rapport entre leur intensité et la durée de la maladie. Elles occupent surtout l'intestin grêle et vont en augmentant à mesure qu'on approche du cæcum. La muqueuse intestinale est pâle, décolorée, ou, au contraire, offre par places une teinte hortensia des plus nettes. De nombreuses arborisations vasculaires se remarquent sur cette membrane. Sa surface libre est hérissée de petites saillies transparentes, du volume d'un grain de millet, s'affaissant lorsqu'on les pique : elles laissent sourdre alors un liquide incolore. Cette *psorentérie*, regardée comme caractéristique du choléra par Serres, est commune à toutes les diarrhées intenses. Dans certains cas la muqueuse intestinale présente çà et

1. Kelsch et Vaillard *Arch. de phys.*, mai 1885.

là des ecchymoses qui peuvent même gagner la tunique sous-muqueuse et occuper une assez grande étendue.

L'épithélium est détaché et nage dans le liquide contenu dans l'intestin. C'est à lui qu'est dû l'aspect *riziforme*. Cette desquamation n'est quelquefois que le prélude de petites ulcérations entamant plus ou moins la tunique muqueuse et tantôt appréciables à l'œil nu, tantôt visibles au microscope (Kelsch et Vaillard). Les ulcérations superficielles seraient de nature nécrobiotique, car elles succéderaient toujours à des thromboses vasculaires. Le fait est, qu'à leur niveau, on trouve les capillaires et les petites artérioles de la muqueuse remplis de globules blancs plus ou moins déformés, tandis que les éléments cellulaires qui tapissent les parois de ces ulcérations sont en dégénérescence granulo-graisseuse.

Les glandes de Lieberkuhn et de Brunner sont saines (Jaccoud), mais les follicules clos sont tuméfiés et infiltrés de leucocytes. L'intégrité du gros intestin contraste avec les lésions de l'intestin grêle. La rate est toujours petite, atrophiée, exsangue (Kelsch et Vaillard) ; les follicules de Malpighi, augmentés de volume, présentent au centre un bloc vitreux, irrégulier, craquelé à sa surface, homogène, formé aux dépens de l'artère et du tissu lymphatique du follicule.

On a décrit au foie des taches grisâtres anémiques (Straus et Roux[1]) qui se retrouvent du reste dans une foule d'états infectieux et que Doyen[2] attribue à un arrêt de la circulation locale. Cette assertion paraît vraie, car les vaisseaux sanguins sont oblitérés par des leucocytes et de la fibrine. Pour Doyen, ces coagulations seraient consécutives à l'arrêt des microbes du choléra. Hanot et Gilbert ont constaté dans bon nombre de cellules hépatiques une altération caractérisée par la tuméfaction du noyau et par la difficulté qu'on éprouve à colorer le protoplasma. Ils ont donné à cette altération le nom de

1. *Arch. de phys.*, 1884.
2. *Ibid.*, 1883.

tuméfaction transparente. Malgré ces lésions hépatiques, tous les auteurs ont insisté sur la distension des voies biliaires et en particulier de la vésicule, par une bile peu colorée et visqueuse. MM. Hayem et Winter ont trouvé dans ce liquide un alcaloïde toxique.

Les reins sont assez souvent augmentés de volume, congestionnés, ils présentent parfois le premier degré de la néphrite parenchymateuse. Les cellules des tubuli contorti ont subi une sorte d'infiltration trouble (Doyen) et les tubes droits renferment des cylindres hyalins.

Description. — L'*incubation* du choléra a une moyenne de 36 à 56 heures, et l'évolution des symptômes, dans les cas ordinaires, peut être divisée en trois périodes : période de diarrhée prémonitoire; période algide; période de réaction ou de réparation.

a. Diarrhée prémonitoire. — Cette diarrhée débute sans coliques, sans ténesme; elle est caractérisée par des selles d'abord fécaloïdes, puis bilieuses et séreuses, accompagnées de borborygmes. Il n'y a pas de fièvre, ou du moins le mouvement fébrile est insignifiant, l'appétit est à peu près conservé, à moins de catarrhe gastrique, les selles se répètent fréquemment, le sujet éprouve une vive lassitude, et après une période qui varie de trois à sept jours le choléra est déclaré. Je m'empresse de dire que cette *diarrhée prémonitoire* n'est pas constante, elle manque dans un tiers des cas, et d'autre part elle peut être l'unique manifestation d'un choléra fort léger.

b. Période algide. — Les déjections de la période précédente changent de nature et deviennent extrêmement fréquentes; ce n'est plus de la diarrhée, c'est une sorte de flux intestinal. Les selles n'ont pas d'odeur fécaloïde, elles sont séreuses et constituées par un liquide aqueux, incolore, dans lequel nagent des flocons blanchâtres qu'on a comparés à des grains de riz (*selles riziformes*), et qui sont formés de détritus épithéliaux. Ces déjections contiennent les bacilles précédemment décrits.

En même temps surviennent des *crampes* douloureuses,

des *vomissements* de matières aqueuses qui se répètent à chaque instant, et qui sont accompagnés d'anxiété précordiale. La *soif* est ardente, le ventre est affaissé, le pouls est petit, la figure se creuse, les yeux s'excavent, le nez s'effile et se refroidit, la voix devient grêle, la peau des mains pâlit, se dessèche et se plisse, les extrémités deviennent glacées, les ongles bleuissent, les pieds et les mains se couvrent de marbrures violacées. Pendant cette période *algide* la température des mains ou de la bouche est de 10 à 12 degrés inférieure à la normale, tandis que la température des parties centrales s'élève et explique la sensation de brûlure intérieure éprouvée par les malades. Si cette période se termine par la mort, la respiration s'embarrasse, et le malade, plongé dans la somnolence et dans la stupeur, s'éteint dans le collapsus.

La plupart de ces symptômes sont dus aux toxines et à l'*épaississement du sang*, spolié de ses éléments aqueux par les pertes incessantes que lui font éprouver les déjections alvines et les vomissements: les circulations organiques se font mal, les sécrétions diminuent et l'hématose est entravée. Cette période, qui dans quelques cas dure à peine deux ou trois heures, ne dépasse guère trente heures.

c. Période de réaction ou de réparation. — Lorsque le cholérique n'a pas été emporté dans la période précédente, la cyanose disparaît, la peau se réchauffe, la température rectale s'abaisse, la sécrétion urinaire se rétablit, et les premières urines rendues sont albumineuses et pauvres en urée et en chlorures. Peu à peu les différentes fonctions se régularisent, la guérison survient en quelques jours. Mais la période de réaction ne présente pas toujours cette issue favorable. elle est parfois *incomplète*, et, après quelques oscillations, le malade peut guérir ou retomber dans l'algidité. D'autres fois, la réaction dépasse pour ainsi dire le but, des fluxions se font vers les principaux organes et vers l'encéphale, la fièvre s'allume, mais ici encore les chances de guérison ne sont pas per-

dues, et si l'amélioration survient, c'est après une courte période de 24 ou 48 heures.

La *convalescence* est d'autant plus longue que la maladie a été plus grave; elle est quelquefois entravée par des troubles dyspeptiques et paralytiques, et le cholérique guéri n'est pas à l'abri d'une nouvelle atteinte, car le choléra ne confère pas l'immunité.

Formes rares. — La description du choléra, telle que je viens de la donner, s'applique à la majorité des cas. Dans cette description sont comprises les formes *légères* qu'on a nommées *cholérine*, et qui sont caractérisées par la première période ou diarrhée prémonitoire. Entre ces formes légères et les formes graves on observe *tous les intermédiaires*, et à l'intensité près ils rentrent dans la description précédente.

Mais il existe des formes *rares*, telles que le choléra *foudroyant* et le choléra *sec*. La forme véritablement foudroyante est excessivement rare, bien qu'on l'ait observée aux Indes; mais ce qui est assez fréquent, dans certaines épidémies, ce sont les formes *rapides*, où les sujets, atteints ou non de diarrhée prémonitoire, sont emportés en 24 heures, en 12 heures et quelquefois encore plus vite.

On nomme choléra *sec* celui qui n'est pas accompagné d'évacuations alvines; en pareil cas ce n'est pas l'exsudation intestinale qui fait défaut, mais le liquide, probablement par suite de paralysie intestinale, n'est pas expulsé au dehors.

Diagnostic. — Pronostic. — A ne considérer que les types extrêmes, la diarrhée cholériforme de nos pays, le *choléra nostras* n'a rien de commun avec le choléra indien; les évacuations sont bilieuses, séreuses, non riziformes, ce qui tient à l'absence de pelotons épithéliaux; il n'y a ni vomissements, ni refroidissement notable, et la maladie, essentiellement saisonnière (diarrhée d'été et d'automne) ne présente aucune gravité. Mais si l'on veut bien se reporter à la discussion que j'ai entreprise au début de ce chapitre, on verra que dans bien

des cas, cliniquement, automiquement et bactériologiquement, le choléra nostras et le choléra asiatique sont souvent difficiles à différencier l'un de l'autre. Ici comme pour la fièvre pernicieuse cholérique, le diagnostic clinique est sous la dépendance du diagnostic bactériologique et du séro-diagnostic.

Séro-diagnostic. — Le phénomène de l'agglutination des microbes par le sérum, se présente avec ses caractères les plus typiques chez les animaux, dans l'infection cholérique. Ce même phénomène a été constaté chez l'homme atteint de choléra, par Achard et Bensaude, comme il avait été constaté par Widal chez l'homme atteint de fièvre typhoïde. Je transcris textuellement la publication de ces auteurs[1] :

« Sur 11 cas examinés, 10 fois le sérum nous a montré l'agglutination des cultures du vibrion cholérique, 2 fois au 1er jour de la maladie, 4 fois au 2e jour, 3 fois au 3e jour, et 1 fois au 4e jour. La réaction était particulièrement nette chez 2 malades qui ont guéri et dont le sang a été recueilli au 5e jour. Chez quelques-uns de ces malades, nous avons pu aussi examiner les selles et y constater la présence du vibrion, de sorte que l'examen bactériologique du contenu intestinal a nettement confirmé les indications fournies par le sérum. Le cas négatif concerne un sujet dont le sang a été pris au 3e jour et qui est mort le jour même.

« Dans le but de contrôler la valeur de ces examens, la même recherche a été faite avec le sérum de 15 malades atteints d'affections diverses et d'un sujet bien portant. Dans la plupart de ces cas, aucune agglutination du vibrion ne s'est produite. Toutefois, avec le sang de deux malades urémiques, nous avons noté des amas peu nombreux et qui, en somme, n'étaient point comparables à ceux observés avec le sérum des cholériques. Il faut donc, comme pour la fièvre typhoïde, n'admettre comme réactions positives que celles qui sont absolument démonstratives.

1 Achard et Bensaude. *La Presse médicale*, 1896. p. 504.

« Pour rechercher la réaction, nous avons employé le procédé de la culture dans dix gouttes de bouillon additionné d'une goutte de sérum, qui nous a donné des résultats très nets. Le procédé instantané nous a réussi également. Ajoutons que la réaction agglutinante s'est montrée plus marquée avec un échantillon de vibrion provenant des selles du malade de Trékaki qu'avec un échantillon de vibrion cholérique de la Prusse orientale. Metchnikoff, dans ses recherches expérimentales, avait déjà noté une différence du même genre, suivant la provenance des échantillons essayés.

« Ces premiers résultats nous ont paru intéressants à rapporter. Bien que nous nous soyons trouvés dans des conditions peu favorables, puisque nous n'avons pu observer les malades sur place, le phénomène de l'agglutination que nous avons constaté était absolument typhique. Il nous semble donc qu'on pourrait, dans un foyer d'épidémie cholérique, utiliser couramment cette recherche comme un moyen de diagnostic, d'autant plus que la propriété agglutinante paraît se manifester dans le sérum d'une façon précoce, dès le premier jour, d'après les deux cas examinés à cette date, c'est-à-dire plus tôt encore que dans la fièvre typhoïde, où son application rend déjà de grands services. »

Le *pronostic* du choléra est tellement grave que dans certaines épidémies, la mortalité dépasse 60 pour 100.

Traitement. — Les mesures *prophylactiques* prises pour s'opposer à l'importation et à la dissémination du choléra doivent être rigoureusement observées[1]. Les quarantaines n'ont pas la même efficacité pour le choléra que pour la fièvre jaune, qui, vu son origine, ne peut être importée que par voie de mer; le choléra avait suivi la voie de terre lors des deux premières épidémies qui ont ravagé l'Europe. L'utilité des cordons sanitaires est incontestable, malheureusement ces mesures sont d'une exécu

1. Jaccoud. *Congrès médic. de Vienne*, 1873, et *Congrès interna de Bruxelles*, 1874. — Proust. *Loco citato.*

tion difficile; il faudrait pouvoir s'opposer aux grands mouvements de populations (pèlerinages et caravanes), qui favorisent et transportent l'épidémie.

Les moyens destinés à empêcher la dissémination du choléra sont les suivants : isolement absolu des malades et du personnel qui leur est attaché ; désinfecter, au moyen d'une solution de sulfate de fer au huitième ou d'acide sulfurique au centième, les vases qui reçoivent les déjections cholériques, les fosses d'aisances, les linges, les objets de literie, les parquets. Après sa visite, le médecin doit changer de vêtements et se laver les mains à l'eau phéniquée.

Les personnes vivant dans un milieu épidémique ne boiront que de l'eau bouillie ou des eaux de table ; les excès, les fatigues doivent être évités, et la moindre indisposition intestinale sera rigoureusement réprimée.

Quel est le traitement du cholérique? Pendant la première période, il faut combattre énergiquement la diarrhée ; on donne le sous-nitrate de bismuth, l'opium, le laudanum et l'eau de riz albumineuse pour boisson. Contre les vomissements, on prescrit les boissons glacées, le thé au rhum, le vin de Champagne ; à la première alerte d'algidité on fait des lotions froides aromatiques, et l'on pratique des frictions avec des tampons de laine imbibés d'un liniment légèrement chloroformé. L'acide lactique à la dose de 10 à 15 grammes par jour (Hayem) a donné de bons résultats. L'injection de sérum artificiel dans les veines, préconisée par Hayem en 1884, a été très largement pratiquée en 1892 : elle a donné un nombre de succès supérieur à celui qui avait été obtenu antérieurement[1].

La réaction, si elle est trop vive, sera combattue au moyen de sinapismes, de compresse d'eau sur la tête, et de boissons sudorifiques.

1. Gaillard. *La transfusion intra-veineuse de sérum artificiel chez les cholériques.* Gazette hebdomadaire de Paris, octobre 1892.

§ 4. GRIPPE. — INFLUENZA.

Description. — La *grippe* ou *influenza* est une affection essentiellement épidémique, contagieuse, infectieuse, microbienne, qui intéresse surtout l'appareil respiratoire, et qui présente, en outre, une foule de localisations et de symptômes dont les caractères et l'intensité sont variables suivant les épidémies.

La grippe éclate après une période d'incubation fort courte, de quelques heures à un jour. Souvent, le *début* est brusque, et c'est au milieu de ses occupations, en pleine santé, qu'un individu est frappé d'une violente céphalalgie, de douleurs articulaires, de frisson, de défaillance, d'hallucinations, d'état syncopal. Plus habituellement le début est moins subit et la grippe s'annonce comme un rhume vulgaire.

Je décrirai deux formes de grippe : l'une légère, de moyenne intensité; l'autre grave, en tenant compte, bien entendu, de tous les intermédiaires.

La forme *légère* ou de moyenne intensité, ressemble à une bronchite dont les phénomènes généraux prendraient une violence insolite; l'économie entière est envahie comme dans les grandes pyrexies! c'est pendant plusieurs jours un affaiblissement musculaire et une lassitude, avec céphalalgie intense frontale ou occipitale, épicrânie, douleurs réveillées par chaque secousse de toux; crampes dans les membres et frissons répétés. En même temps apparaissent des catarrhes oculaire, nasal et pharyngé; parfois ces localisations font défaut et la grippe débute par un catarrhe laryngé et bronchique, accompagné de raucité de la voix et de quintes de toux fort douloureuses. L'expectoration, d'abord aérée, devient plus épaise; la poitrine est encombrée de râles ronflants et sibilants; la fièvre est vive le soir, et tombe le matin. Parfois la fièvre est insignifiante, néanmoins les sym-

ptômes douloureux, les maux de tête, les douleurs musculaires du cou, du rachis, des côtes, des lombes, les douleurs péri-articulaires, peuvent revêtir durant toute la maladie une notable intensité. Chez quelques malades, ce sont les troubles digestifs, nausées, vomissements, état gastrique, état bilieux, qui dominent la scène. Après une huitaine ou une quinzaine de jours, des symptômes *critiques*, tels que sueurs, diarrhée, épistaxis, herpès labial, annoncent parfois la guérison.

La forme *grave* de la grippe est caractérisée soit par l'exagération des troubles que je viens de décrire, avec tendance au délire et aux syncopes, soit par la prédominance de lésions et de symptômes qui donnent à chaque épidémie une physionomie particulière.

Du reste, la plupart des maladies épidémiques, la fièvre typhoïde, la coqueluche, la dysenterie, la scarlatine, les oreillons, etc., sont sujettes à ces variations symptomatiques qui impriment aux épidémies leur cachet spécial (génie épidémique), et qui se rattachent aux conditions climatologiques, telluriques, atmosphériques (*circumfusa*), au milieu desquelles se modifie où s'accroît la virulence des agents pathogènes. Cette diversité dans l'apparition des lésions et des symptômes, suivant les épidémies, et suivant les individus, avait engagé les auteurs à décrire des grippes graves à prédominance nerveuse, à prédominance thoracique, à prédominance abdominale.

Bien que cette division soit un peu artificielle, je m'y conformerai pour les besoins de la description.

Grippe à prédominance nerveuse. — Dans quelques cas, les symptômes nerveux d'origine cérébrale ou cérébrospinale revêtent une telle intensité qu'ils semblent résumer en eux toute l'infection grippale. La *céphalalgie* peut être terrible, gravative, lancinante, comparable à des coups de marteau, avec douleurs orbitaires, sensation de constriction et d'écrasement aux tempes. Parfois la douleur de tête est accompagnée de vomissements, de somnolence, de photophobie, et l'idée d'une méningite se présente

naturellement à l'esprit. Le plus souvent heureusement il n'est pas question de méningite, il ne s'agit que de pseudo-méningite; mais dans quelques cas, et ils ne sont pas absolument rares, puisque j'en ai observé cinq, une vraie méningite se déclare et le malade meurt en quelques jours. Habituellement cette *méningite grippale* est la conséquence d'otite grippale suppurée (Weichselbaum), de pneumonie, de broncho-pneumonie, les agents pathogènes primitivement fixés au nez, à l'oreille, au poumon, ayant émigré vers le cerveau.

Dans quelques circonstances, la grippe détermine la polynévrite, la paralysie ascendante, la méningo-myélite, la polymyélite; les observations déjà nombreuses et les quelques cas suivis d'autopsie (Laveran et Leyden[1], Lépine[2], Mossé), permettent de bien décrire aujourd'hui ces complications nerveuses de l'influenza. Mossé cite trois observations[3] qui prouvent que les gens atteints de grippe peuvent être pris dans le cours ou dans la convalescence de leur maladie, de symptômes nerveux relevant de *névrites périphériques*, d'accidents de *méningo-myélite* à début bulbo-spinal, intéressant plus spécialement le renflement dorso-lombaire de la moelle épinière, et de paralysie ascendante progressive, à type mixte, polynévritique et spinal, aboutissant à la *paralysie générale spinale*.

Toutefois les polynévrites grippales sont plus fréquentes que les myélites, aussi les accidents nerveux, qui paraissent, *a priori*, d'origine spinale, sont-ils le plus souvent curables, même quand ils sont très accentués. Aux troubles nerveux appartiennent également la paralysie de la vessie, les douleurs rachialgiques, les névralgies parfois si violentes dans la sphère du nerf trijumeau.

Chez certaines personnes on observe des symptômes de dépression, d'anéantissement qui, au premier abord, simu-

1. Rapport de Grasset et Laveran sur les myélites infectieuses. Congrès de Bordeaux, 1895.
2. Thèse de Bonnet. Lyon, 1893.
3. Mossé. Congrès de Bordeaux, 1895, p. 360.

lent le *coma*. Il y en a qui sont pris de vertiges, de défaillance et de syncope. J'en ai vu qui étaient en proie au délire, à l'excitation, aux hallucinations, à la manie aiguë. On a même signalé l'aliénation mentale consécutive à la grippe.

L'innervation cardiaque peut être atteinte, et les malades sont pris d'arythmie, de collapsus cardiaque, de douleurs comparables à l'angine de poitrine.

Grippe à prédominance thoracique. — Les complications broncho-pulmonaires entrent pour la plus large part dans la mortalité de la grippe. Ces complications broncho-pulmonaires, bronchite capillaire, fluxion de poitrine, broncho-pneumonies, pneumonies, sont habituellement rares au début des épidémies de grippe; c'est plus tard, quand l'épidémie est en plein développement, que les associations broncho-pulmonaires graves font leur apparition. La bronchite capillaire peut devenir rapidement purulente.

La fluxion de poitrine grippale est souvent grave, elle est accompagnée de crachats hémoptoïques, de dyspnée intense et des localisations multiples qu'on trouvera décrites en détail à l'article FLUXION DE POITRINE.

La broncho-pneumonie ou pneumonie lobulaire est une des plus terribles manifestations de la grippe. Ici comme ailleurs, cette broncho-pneumonie est caractérisée bactériologiquement par la présence du streptocoque, auquel s'adjoignent fréquemment le pneumocoque, le pneumobacille, le staphylocoque. La broncho-pneumonie éclate dans le cours de la bronchite grippale, et sa description ne diffère en rien de la broncho-pneumonie classique. Dans l'épidémie meurtrière de 1837, les phlegmasies *broncho-pulmonaires* étaient si fréquentes qu'un grand nombre de malades étaient emportés par la bronchite capillaire et par la broncho-pneumonie (Nonat).

La pneumonie est également une des manifestations de la grippe, véritable pneumonie lobaire, à pneumocoque, pneumonie infectieuse et infectante, avec toutes ses manifestations pulmonaires et extra-pulmonaires, pleurésie, endocardite, péricardite, méningite. « D'une

part, l'étude des épidémies antérieures nous montre que lorsque la pneumonie est venue se mêler à la grippe, elle ne survient pas seulement à titre de complication, mais qu'elle apparaît aussi primitivement chez d'autres sujets, constituant une épidémie concomitante; et, d'autre part, dans les pneumonies grippales observées cette année, nous avons pu démontrer la présence du parasite de la pneumonie franche, dans les produits d'expectoration, dans l'hépatisation pulmonaire après la mort et dans le sang pendant la vie. Nous pouvons donc conclure que grippe et pneumonie sont deux affections indépendantes, quoique présentant de grandes affinités l'une avec l'autre. L'une semble prédisposer à l'autre et toutes deux paraissent favorisées par les mêmes causes[1]. »

D'autres fois, les voies respiratoires sont à peine atteintes par le catarrhe, et néanmoins la *dyspnée* est terrible, précoce et soudaine (Graves, épidémie d'Irlande, 1830), comme si le système nerveux était directement touché par le poison morbifique. Ces troubles nerveux dyspnéiques, appelés jadis dyspnée *sine materia*, sont comparables à ceux que l'on observe dans la forme dite *maligne* de certaines maladies, dans la scarlatine, par exemple.

Les *pleurésies* grippales ne sont pas rares, elles sont séro-fibreuses ou purulentes, à streptocoques ou à pneumocoques, parfois interlobaires et toujours associées aux lésions broncho-pneumoniques.

Parmi les complications pulmonaires, la *gangrène* est certainement la plus grave. La gangrène pulmonaire peut apparaître pendant la phase aiguë de la grippe ou beaucoup plus tard, pendant la convalescence. Circonscrite ou diffuse, avec ou sans pyo-pneumothorax, cette terrible complication est presque toujours mortelle[2].

Grippe à prédominance gastro-intestinale. — Dans quelques cas, la grippe prend les allures d'un embarras gastrique intense avec vomissements, intolérance absolue de

1. Menetrier. *Grippe et pneumonie en 1886*. Thèse de Paris, 1886.
2. De Caze. *Gangrène pulmonaire grippale*. Thèse de Paris, 1896.

l'estomac, douleur au creux épigastrique, langue sèche et rouge. A ces symptômes se joignent parfois de l'érythème pharyngée, des périostites alvéolo-dentaires, de la stomatite aphtheuse et ulcéreuse. Dans quelques cas les symptômes angineux sont dominants; le malade se plaint de vive dysphagie, on constate sur le voile du palais, sur le pharynx, des plaques violettes, les amygdales sont atteintes d'amygdalite suppurée. La rate est souvent volumineuse et douloureuse.

La prédominance des troubles intestinaux est caractérisée par une diarrhée intense, bilieuse, fétide, avec coliques, ténesme, météorisme abdominal, vomituritions bilieuses, épistaxis, prostration, symptômes rappelant la fièvre typhoïde. L'épidémie qui éclata à Vienne en 1775 fut remarquable par la prédominance des phénomènes *bilieux* avec vomissements, anorexie, diarrhée, teinte ictérique des conjonctives et de la peau (Stoll). Dans l'épidémie de 1830, à Paris, les *crampes* et les *troubles intestinaux* étaient si accusés qu'ils semblaient former une sorte de transition avec le choléra (Hardy et Béhier).

Néphrite grippale. — La *néphrite* est une complication fréquente de la grippe; ici comme dans la plupart des maladies infectieuses, elle peut revêtir les allures les plus diverses[1]. Le plus souvent la néphrite est légère, superficielle, transitoire; l'adultération des épithéliums ne se traduit que par une albuminurie plus ou moins intense, plus ou moins prolongée, sans autres symptômes, sans autres conséquences. Parfois, à l'albuminurie se joignent quelques œdèmes, bouffissures de la face, œdèmes des membres inférieurs. Dans quelques circonstances, la néphrite grippale prend déjà une importance plus considérable, les urines sont rares, sanguinolentes, et le malade ébauche quelques symptômes urémiques, céphalée, dyspnée, vomissements, diarrhée, symptômes qui se confondent avec les troubles similaires dus à la grippe elle-même et dont la véritable cause, faute d'attention, peut

1. Tuvache. *Néphrite grippale*, thèse de Paris, 18?2.

passer inaperçue. Enfin la néphrite grippale, surtout la forme intense, peut passer à l'état subaigu et chronique, elle peut devenir l'origine d'une maladie de Bright, surtout si les reins, antérieurement à la grippe, avaient déjà été effleurés par d'autres maladies infectieuses. J'ai plusieurs fois observé toutes ces formes de la néphrite grippale; j'ai vu des néphrites grippales aiguës avec 5 et 6 grammes d'albumine par vingt-quatre heures; j'ai vu des symptômes urémiques qui dominaient la scène et donnaient à la maladie les apparences d'une grippe à prédominance rénale et je ne compte plus les cas dans lesquels une néphrite chronique, une maladie de Bright a eu la grippe pour cause première ou pour principal appoint.

Autres associations grippales. — Outre les formes prédominantes que je viens d'énumérer, je dois signaler un certain nombre d'autres localisations ou associations fort importantes : Les organes des sens sont souvent envahis. La localisation *nasale* de la grippe, qui se traduit par une rhinite, par des épistaxis, par de la rhinorrhée, peut être compliquée d'inflammation du sinus maxillaire, du sinus frontal et des méninges.

L'*otite* grippale, qui était peu connue autrefois, a été tellement fréquente dans notre épidémie de 1889-1890 qu'elle a suscité un nombre considérable de travaux (Lœwenberg). Cette otite prend habituellement les allures douloureuses de l'otite moyenne aiguë, avec écoulement purulent plus ou moins prolongé; les douleurs cessent avec la perforation du tympan. Le streptocoque et le pneumocoque sont les microbes les plus habituels de cette otite. Dans quelques cas les cellules mastoïdiennes sont envahies, auquel cas il faut sans retard recourir au trépan.

On a décrit des paralysies *oculaires* grippales qui ne sont pas sans analogie avec les paralysies diphthériques.

La cystite, l'uréthrite, l'orchite, l'épididymite, la vaginalite grippales ont été signalées[1].

1. Pailloz *Localisation de la grippe sur l'urèthre, le testicule et ses annexes*. Th. de Paris, 1896.

Les éruptions exanthémateuses, pustuleuses, furonculeuses, sont fréquentes dans le cours de la grippe.

Certaines épidémies revêtent plus volontiers la *forme hémorrhagique* et sont accompagnées de métrorrhagies (Law, 1779), d'hématuries (Voisin, 1837), de purpura, d'épistaxis. Notre épidémie de 1889-1990 a été féconde en hémorrhagies.

Étiologie. — La grippe est une maladie essentiellement épidémique, elle ménage habituellement les enfants, elle frappe de préférence les adultes, et une première atteinte ne confère pas l'immunité. Il n'a pas été possible jusqu'ici de fixer les causes qui en favorisent le développement, car elle semble se jouer des conditions de climat, de saisons et de température (Graves); elle s'abat sur une ville, sur un pays, elle frappe la moitié, les deux tiers, les trois quarts des habitants, et après une durée de quelques semaines, de deux mois, elle disparaît et parcourt des contrées immenses, sans que sa marche ait toujours une direction déterminée (Gintrac)[1].

Cependant les épidémies de grippe se dirigent habituellement du nord au sud et de l'est à l'ouest. L'origine première de la grippe serait en Sibérie suivant les uns, en Perse suivant les autres; ce qui est certain, c'est que la grippe est endémique à Moscou, à Saint-Pétersbourg, la grippe infectieuse y apparaît tous les ans, en automne et au printemps, et suivant des conditions qui nous échappent encore, elle revêt le caractère épidémique ou pandémique[2].

Notre grande épidémie grippale de 1889-1890 a permis de mieux étudier ses conditions de diffusibilité. La grippe ne dépasse pas, dans sa diffusion, la vitesse des communications humaines. Elle éclate habituellement dans un grand centre pour rayonner de là dans les localités de moindre importance. Il y a néanmoins des exceptions qui restent inexplicables. Pourquoi, par exemple, la

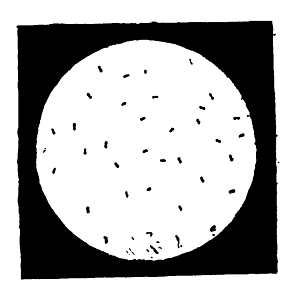
1. *Dictionnaire de médecine et de chirurgie*, t. XVI.
2. Teissier. *L'influenza de 1889-1890 en Russie.*

grippe de Londres de mai 1890 n'a-t-elle pas été exportée sur le continent?

La *contagiosité* de la grippe, qui avait été longtemps mise en doute, doit être définitivement acceptée, car les faits probants de contagion ne manquent pas. La grippe paraît être transmissible par contage direct et par les objets.

Bactériologie. — Les différents organismes qu'on a rencontrés dans la grippe, le streptocoque pyogène qui est le plus fréquent, le pneumocoque, le pneumo-bacille, le staphylocoque, sont des agents secondaires, mais ce ne sont pas les agents de la grippe.

Le microbe de la grippe a été découvert en 1892 par Pfeiffer. On le trouve en abondance dans les crachats qui viennent du poumon. On en décèle la présence par les procédés habituels de coloration des bactéries, en ayant soin toutefois de colorer longtemps, pendant dix minutes environ, car le bacille de la grippe est long à se colorer.



Bacille de la grippe, très fin et très court.

Le bacille de Pfeiffer se colore assez mal par les couleurs d'aniline. Il est préférable de le colorer avec le Ziehl dilué. Il ne prend pas le Gram. Après coloration, le bacille apparaît au milieu de filaments de mucus et de leucocytes, quelquefois même dans les leucocytes. Il a la forme d'un bâtonnet extrêmement fin, plus fin que tout autre bacille; il est très court, à peine deux ou trois fois plus long que large, ce qui lui donne parfois l'apparence d'un *cocco-bacille*. Quand ces bâtonnets sont deux à deux, ils simulent un diplocoque, et quand trois ou quatre s'ajoutent bout à bout, ils simulent un streptocoque.

Le bacile de Pfeiffer se cultive mal sur les milieux

nutritifs ordinaires; son milieu de prédilection est la gélose imprégnée à sa surface de quelques gouttes de sang. Un mélange d'hémoglobine et de gélose donne les mêmes résultats. Sur la gélose imprégnée de sang, et placée à l'étuve à 37 degrés, on voit apparaître au bout de heures des colonies très petites, surtout visibles à la loupe; les colonies ont l'aspect de petites gouttes transparentes qui n'ont aucune tendance à confluer (Kitasato).

Sur la gélose au sang le bacille peut vivre 15 à 18 jours. Sur la gélose à l'hémoglobine il peut vivre 30 à 40 jours.

Diagnostic. — Le *diagnostic* de la grippe n'est pas toujours simple : par la prédominance des lésions de tel ou tel appareil, ou par l'ensemble des symptômes généraux, la grippe peut au premier abord simuler une fièvre typhoïde, une rougeole, un rhumatisme, une méningite ou une tuberculose aiguë. Le diagnostic avec la méningite est d'autant plus indécis, qu'il existe, nous le disions il y a un instant, de vraies méningites grippales. Dans les cas où la grippe simule la fièvre typhoïde, le séro-diagnostic (Widal) supprimera tous les doutes.

Traitement. — Il n'est pas possible de formuler un traitement pour une maladie dont les allures sont si différentes et les aspects si divers. Aux accidents inflammatoires on opposera les antiphlogistiques, aux accidents nerveux les antispasmodiques, à la forme bilieuse la médication vomitive. La grippe légère, qui fort heureusement est encore la plus fréquente, sera traitée comme la bronchite aiguë.

§ 5. FIÈVRE JAUNE. — VOMITO NEGRO.

Étiologie. — La *fièvre jaune* a été alternativement classée parmi les maladies telluriques et parmi les maladies typhoïdes; c'est dans le cadre des maladies infectieuses microbiennes qu'elle doit prendre place.

On n'a pas encore de données précises sur le mi de la fièvre jaune; M. Lacerda a cependant trouvé la plupart des viscères un champignon microsco qu'il regarde comme spécifique. MM. Carmona et Don Freire ont de leur côté décrit chacun un proto-orgar qui leur a servi à fabriquer un vaccin. M. Babès er signalé dans le foie et dans les reins des micro- nismes qui n'ont pas été retrouvés par d'autres aut

La fièvre jaune est *endémique* sur le littoral du du Mexique, aux Antilles, au Brésil (Visca), sur la occidentale de l'Afrique, etc. De ces différents foyer peut être importée et sévir épidémiquement sur les hémisphères, comme le prouvent les épidémies mult d'Amérique et d'Europe (Gibraltar 1828, Lisbonne Saint-Nazaire 1861). Dans les régions où elle est mique, la fièvre jaune habite le littoral, et a peu de dance à s'enfoncer dans l'intérieur du pays; « el s'élève au-dessus du littoral qu'à l'état d'épidémi portée, elle n'est nulle part endémique au-dessus de ques centaines de pieds »[1]. De plus, l'endémie n'es disséminée à tout le littoral de la contrée envahie se confine aux ports de mer et à leur voisinage, aux bouchures des grands fleuves.

Les gens qui habitent un pays où la fièvre jaun endémique acquièrent par le fait de l'acclimatement sorte d'immunité; mais s'ils s'éloignent de leur pendant quelque temps, ils perdent le bénéfice de l' matement et deviennent accessibles au *poison amari* même titre que les étrangers nouvellement arrivés le pays.

La fièvre jaune ne quitte ses foyers endémiques envahir d'autres régions que par le fait d'importat et ces importations se font toujours par des bâtim par des navires. Tantôt le navire a reçu à bord des sagers déjà contaminés et chez lesquels la malad

1. Jaccoud. *Path. int.*, t. II, p. 657.

éclater après quelques jours de traversée, tantôt l'équipage entier est bien portant au départ, mais le navire recèle dans ses flancs le germe du poison amaril qu'il a pris au foyer, et après 15, 20, 30 jours de traversée éclate une épidémie. C'est si bien le navire qui est le foyer infectieux, c'est si bien lui « qui a la fièvre jaune » (Jaccoud), que ce même navire arrivé à destination, s'il n'est pas suffisamment désinfecté, et alors même qu'il ne reprend la mer qu'après plusieurs semaines, peut devenir, pendant une nouvelle traversée, le foyer d'une autre épidémie (Rapport sur le navire portugais *Maria da gloria*)[1].

Voilà donc le navire contaminé qui arrive au terme de son voyage; pour peu que les mesures sanitaires ne soient pas rigoureuses et qu'on accorde la libre pratique, les passagers descendent, les gens préposés au déchargement pénètrent dans le navire, et bientôt après, quelques cas de fièvre jaune se déclarent dans le port, sur le littoral, ou sur des navires voisins. Mais comment se propage la fièvre jaune? est-ce par le fait de la contagion, et l'individu qui en est atteint est-il susceptible de la transmettre à un autre individu, au même titre que le choléra ou la variole? Nullement; ce mode de contagion n'est pas admis pour la fièvre jaune, et ce fait trouve une nouvelle confirmation dans l'intéressante relation des quatre épidémies de Montevideo, faite par M. Visca[2]. Rien ne prouve en effet que le poison se régénère dans les produits issus des malades, mais ce poison (quelle qu'en soit la nature), le malade le transporte dans ses vêtements, dans ses effets de literie, etc., comme le vaisseau le transporte dans son chargement, et le principe morbide se développe dès qu'il rencontre un milieu favorable à sa culture. La prédilection de la fièvre jaune pour

1. Godefroy. *Rev. de méd.*, décembre 1885.
2. Dans son important travail, M. le docteur Visca (de Montevideo) a étudié la formation et le mode de propagation des épidémies de fièvre jaune. Il considère le poison amaril comme ayant une origine tellurique.

les ports de mer, pour les embouchures des fleuves, pour le littoral, son atténuation à mesure que l'altitude augmente, sa destruction par les basses températures qui produisent la congélation du sol, tout cela prouve que certaines conditions *telluriques* sont favorables ou défavorables à son développement. L'expérience a démontré que la fièvre jaune se prend surtout après le coucher du soleil et la nuit, d'où le précepte pour les médecins de visiter leurs malades pendant les heures de fort soleil.

L'épidémie ne progresse pas rapidement, elle reste d'abord cantonnée à quelques maisons, à une rue ; M. Visc a même consigné ce fait intéressant que l'envahissement se fait souvent par zones excentriques qui s'éloignent progressivement du centre primitivement envahi. La forme épidémique, comme la forme endémique, a peu de tendance à envahir les points éloignés du littoral et les lieux élevés.

L'*incubation* de la fièvre jaune dure de trois à six jours et une première atteinte confère l'immunité.

Description. — La *fièvre jaune* n'a pas habituellement de prodromes, elle débute souvent au milieu de la nuit par un fort frisson, suivi de rachialgie violente (coup de barre), de céphalalgie, de courbature, d'*anxiété épigastrique* avec ou sans battements à la région cœliaque. Dès le premier jour la température atteint ou dépasse 40 et 41 degrés (Nœgele). Les yeux sont hagards et injectés, la face est rouge et animée, la soif est ardente, la constipation est la règle, l'agitation et l'insomnie sont parfois accompagnées de délire, la peau est d'une rougeur érythémateuse. Dès le second jour le malade est pris de nausées, de vomissements d'abord alimentaires, puis muqueux et bilieux ; les urines sont rares et habituellement albumineuses.

Cette première période *violente et tumultueuse* dure trois jours environ ; puis les symptômes s'amendent, la température s'abaisse, et l'ictère apparaît. L'*ictère*, qui est le symptôme le plus constant de la maladie et qui lui

a valu le nom de *fièvre jaune*, coïncide avec la rémission qui termine la période initiale. Dans les cas bénins, la maladie ne dépasse pas ce stade inflammatoire et la fièvre ne reparaît pas. Mais dans les cas graves, la rémission est de courte durée, quelques heures à peine, et la fièvre reparaît sans acquérir toutefois l'intensité de la première période.

L'ictère peut présenter toutes les teintes, depuis la nuance la plus pâle jusqu'au jaune verdâtre le plus accusé; les urines sont ictériques, mais les selles ne sont pas décolorées parce qu'il n'y a pas d'obstacle au cours de la bile. Jaccoud pense que la pathogénie de ce symptôme n'est pas toujours la même, il suppose que l'ictère est tantôt catarrhal, tantôt lié à l'hypercholie. Les *vomissements de sang noir* (*vomito negro*) sont presque contemporains de l'ictère, mais beaucoup moins constants, on les constate chez la moitié des sujets.

L'hémorrhagie de l'estomac est souvent accompagnée d'hémorrhagies de l'intestin, du pharynx, de la bouche, de métrorrhagie, de purpura.

L'*état général* revêt différentes formes à prédominance *adynamique*, *ataxique*, *typhique*, *délirante*. Dans certains cas, l'*anurie* est complète et l'on peut se demander si les symptômes dyspnéiques et ataxo-adynamiques ne doivent pas être mis en partie sur le compte de l'*urémie*.

Durée. — Diagnostic. — Dans ses formes légères la rémission, qui survient habituellement au troisième jour, est accompagnée de sueurs profuses, et la guérison ne se fait pas longtemps attendre; dans les formes graves, la maladie dure six à dix jours et au delà, la forme foudroyante enlève le malade en trois ou quatre jours.

On ne confondra pas la fièvre jaune avec l'ictère grave, car, dans cette dernière maladie la brusquerie de la fièvre, la rachialgie, l'anxiété épigastrique, l'injection de la face et des yeux font défaut. On la distinguera des fièvres bilieuses palustres qui sont accompagnées d'une tuméfaction plus ou moins considérable de la *rate* et qui

sont caractérisées par la présence de l'*hématozoaire* et de *pigment mélanique* dans le sang. La fièvre typhoïde bilieuse a quelque analogie avec la fièvre jaune à forme typhoïde; mais, dans la fièvre typhoïde, la température monte lentement et la rate est tuméfiée.

Suivant les épidémies, la mortalité de la fièvre jaune varie de 14 à 50 pour 100 (Dutroulau)[1].

Anatomie pathologique. — Les lésions dominantes sont de nature *stéatogène*. Le foie ressemble au foie gras des phthisiques (Louis), il est d'un jaune chamois, exsangue et friable; ses cellules deviennent rapidement graisseuses, et ne sont qu'en partie nécrosées. Le cœur et les reins sont également atteints de dégénérescence stéatogène, les muscles, surtout ceux du ventre et des cuisses, sont parfois le siège d'ecchymoses, d'hémorrhagies. L'appareil digestif, pharynx, estomac, intestin, présente des plaques ecchymotiques parfois ulcérées. Le sang a les caractères du *sang dissous*, qu'on retrouve dans la plupart des maladies infectieuses. La rate est normale.

Traitement. — Les moyens prophylactiques consistent à établir des quarantaines sévères pour tout navire venant d'un foyer suspect, et ces quarantaines peuvent avoir toute efficacité puisque la fièvre jaune ne peut être importée que par voie de mer. Les bâtiments contaminés doivent être désinfectés et leur chargement surveillé de près. La prophylaxie individuelle consiste à s'éloigner du littoral ou à gagner les hauteurs, puisqu'il est prouvé que la fièvre jaune a peu de tendance à s'étendre dans les terres et à s'élever. On évitera de sortir le soir après le coucher du soleil, car les heures de nuit paraissent plus favorables à l'infection.

Le traitement le plus usité consiste à faire usage de purgatifs doux, huile de ricin mélangée de jus de citron (Fuzier); on combat l'hyperthermie au moyen de lotions froides aromatiques, on prescrit les boissons acidulées et vineuses, les préparations de quinquina, le champagne

1. *Traité des maladies des Européens dans les pays chauds.*

§ 6. PESTE.

La peste est une maladie qui, après avoir ravagé la plus grande partie de l'ancien continent, semble aujourd'hui localisée à certaines provinces de la Turquie d'Asie, à la Perse et aux États limitrophes. Elle y est endémique avec des périodes de recrudescence constituant de véritables épidémies. Celles-ci peuvent d'ailleurs apparaître par importation à une distance très grande de leurs foyers d'origine; ces foyers secondaires de prédilection sont surtout les bords de la mer Rouge, du golfe Persique et de la mer Caspienne.

Maladie transmissible de l'homme malade à l'homme sain, les germes qui produisent la peste sont encore inconnus. Ils semblent pouvoir se propager par la voie respiratoire et par les voies digestives. Les objets de literie, les vêtements, les linges, les cadavres eux-mêmes en sont les vecteurs principaux. Les températures relativement assez élevées sont favorables à leur développement, mais ils peuvent également reproduire la maladie à basse température, au-dessous de zéro. En revanche les températures torrides ont parfois arrêté net la marche d'une épidémie.

La peste ne respecte ni âge, ni sexe, ni race, mais l'encombrement, la misère, les privations, la famine, la malpropreté, favorisent considérablement son développement. Sa période d'incubation ne paraît guère dépasser huit jours.

Description. — Le début de la peste est habituellement brusque : d'emblée le malade se plaint d'une céphalalgie intense et quelquefois de douleurs diverses (rachialgie, gastralgie, sensation de brûlure à la gorge), le facies s'altère, la démarche devient incertaine et titubante, et rapidement le malade est obligé de se coucher.

Ce qui domine alors, c'est l'anéantissement des forces, la parole est embarrassée ou abolie; le regard est morne et résigné, parfois le malade est pris de nausées, de vomissements, de diarrhée.

La fièvre s'allume bientôt, la température peut atteindre 40 à 41 degrés sans cycle bien défini, le pouls monte à 120, 140, la respiration s'accélère, la langue est noire, sèche, fendillée, les lèvres se recouvrent de fuliginosités. A cette période, éclate un délire, tantôt calme, tantôt violent avec convulsions, carphologie, refroidissement des extrémités, cyanose des lèvres. Les vomissements, la diarrhée augmentent d'intensité; la toux, les signes de congestion bronchique s'accusent davantage, enfin des hémorrhagies diverses contribuent à caractériser cette période d'état dont la durée peut être de 1 à 3 jours

La troisième période, ou période de terminaison, présente deux symptômes presque caractéristiques qui peuvent du reste apparaitre plus tôt : ce sont les *bubons* et les *charbons*.

Les *bubons* de la peste peuvent occuper tous les ganglions lymphatiques, mais ils atteignent principalement les ganglions des aines, des aisselles, des creux poplités et du cou. Ils ne provoquent pas toujours un changement de coloration à la peau, à moins que la suppuration s'établisse. Souvent les ganglions profonds (médiastinaux mésentériques) sont pris en même temps et il en résulte une foule de troubles qui varient suivant le siège des ganglions engorgés.

L'apparition de ces bubons coïncide chez certains malades avec la chute de la fièvre, avec la moiteur de la peau, et une sensation de bien-être de bon augure. Mais il n'en est pas toujours ainsi, car la mort peut arriver avant l'engorgement ganglionnaire.

Étudions maintenant les *charbons* si caractéristiques de la peste. Ces charbons sont comparables comme intensité au 1er degré, au 2e degré, au 3e degré des brûlures (lé-

sions superficielles, eschares du derme, gangrènes plus profondes atteignant les muscles, les os eux-mêmes). Le nombre des charbons peut varier de 1 à 12, et ils siègent sur toutes les parties du corps, sauf à la paume des mains et à la plante des pieds. Ils sont d'un fâcheux augure, moins mauvais cependant que les *pétéchies*. La mort apparaît d'habitude au milieu de manifestations ataxo-adynamiques. La guérison, qui se voit dans 50 pour 100 des cas environ, peut être entravée ou retardée par des suppurations ganglionnaires ainsi que par des inflammations suppuratives des viscères et des séreuses.

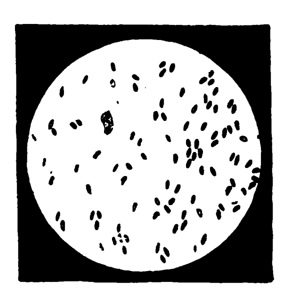
A côté de cette forme classique de la peste, on a décrit, suivant la prédominance des symptômes, un grand nombre de formes plus apparentes que réelles : gastro-intestinale, pulmonaire, hémorrhagique, ataxique, adynamique, etc.

Anatomie pathologique. — Les ganglions de la peste sont tuméfiés, indurés ou ramollis, rougeâtres, brunâtres, jaunâtres, remplis de pus. Ils se fusionnent avec les ganglions voisins, de façon à former une grosse masse englobant nerfs et vaisseaux. Les lésions viscérales sont surtout congestives et hémorrhagiques, le cœur droit est dilaté, ses parois peuvent être ramollies au point de se rompre, le système veineux est distendu et gorgé de sang noir, aussi bien au niveau des sinus de la dure-mère qu'au niveau des veines des membres et du tronc. Le foie, la rate sont augmentés de volume et ramollis, le poumon est dur et hypertrophié. De nombreuses infiltrations sanguines s'observent dans tous les organes, et en particulier aux reins et sur les parois du tube digestif.

Bactériologie. — Yersin a pu isoler de la pulpe des bubons de pestiférés, un bacille qui est trapu, court, à bouts arrondis, qui se colore par les couleurs d'aniline, mais qui ne prend pas le Gram.

1. Yersin. *Annales de l'Institut Pasteur*, 1894, p. 662.

Le centre du bacille se laisse beaucoup moins colorer que ses extrémités. Ce bacille existe en quantité dans les bubons, dans les ganglions et aussi dans le sang. La culture en bouillon rappelle assez bien les cultures de l'érysipèle ; elle donne des chaînettes de bacilles courts, qui par places, présentent des renflements en boule. La culture sur gélose donne un développement de colonies transparentes, blanchâtres, dont les bords sont ir[...]sés. Les animaux, rats [...] cobayes, à qui on inocu[le] les cultures ou la pulpe de bubon, meurent en peu d[e] jours; du reste, dans les épidémies de peste, les rat[s] sont atteints par la maladie, dans les maisons des pestiférés. Yersin a trouvé dans les organes de rats morts de la peste, le même bacille que chez l'homme; il pense même que la peste est inoculable et contagieuse, car il a pu donner la peste à des souris par cohabitation avec des souris inoculées.



Bacille de la peste.

« La peste, puisqu'il faut l'appeler par son nom,
Capable d'enrichir en un jour l'Achéron, »

a décimé une partie du monde pendant des siècles, grâce à l'énergie des mesures sanitaires, elle tend à se localiser de plus en plus.

Yersin, le très distingué collaborateur de Roux, à l'Institut Pasteur, vient de traiter avec succès des gens atteints de la peste, par le *sérum antipesteux* dont il est l'auteur. Le 25 août 1896, Brouardel annonçait à l'Académie de médecine qu'il venait de recevoir une dépêche l'informant que Yersin avait traité et guéri 27 cas de peste par son sérum antipesteux. Voici, du reste, le résultat de la première ob-

servation destinée à prendre place auprès des merveilleux traitements issus de la méthode pasteurienne :

« Le 26 juin 1896, dit Yersin, au séminaire de la Mission catholique, un jeune Chinois, appelé Tisé, et âgé de dix-huit ans, se plaint, vers 10 heures du matin, d'une douleur à l'aine droite. A midi, il éprouve une grande lassitude, la fièvre se déclare et l'enfant est obligé de se coucher. A 3 heures de l'après-midi, je vois le malade. Son état général est mauvais : lassitude extrême, vertige, fièvre. A l'aine droite existe le bubon caractéristique. Il y a empâtement de la région qui forme une saillie bien visible. Le toucher est excessivement douloureux. A 5 heures du soir, je suis prêt à faire une première injection de sérum. A ce moment, l'état du malade a encore empiré. La faiblesse est extrême, la fièvre a augmenté, l'enfant commence à délirer. Pour tous ceux qui ont l'habitude de voir des pestiférés, le malade est condamné et la mort doit survenir dans les 12 heures.

« A 5 heures, je fais une première injection de sérum (10 centimètres cubes sous la peau du flanc). J'emploie du sérum préparé à Nha-Tsang et qui a été essayé sur des souris. Il vaccine les souris au 1/10 de centimètre cube. Immédiatement après l'injection, le malade a des vomissements alimentaires et bilieux (symptôme fréquent dans les cas de peste grave). A 6 heures du soir, l'état général paraît un peu meilleur, l'œil est plus vif, le malade dit se sentir moins abattu. Je fais une deuxième injection de sérum (10 centimètres cubes sous la peau du flanc),

« A 7 heures et demie, la fièvre a augmenté, le malade est excité et divague un peu. Il a des coliques et un peu de diarrhée. A 9 heures du soir, je fais une troisième et dernière injection (10 centimètres cubes sous la peau du flanc). A ce moment, la fièvre est toujours forte et le malade continue à divaguer. De 9 heures à minuit, le malade a le sommeil agité. Les piqûres que j'ai faites sont douloureuses. A minuit, mieux notable. La fièvre diminue ; le malade a toute sa connaissance et dit se sentir mieux.

De minuit à 3 heures du matin, sommeil plus calme. A 3 heures du matin, l'amélioration de l'état du malade est manifeste : plus de vertiges, moins de faiblesse, moins de fièvre. Le malade a une selle (un peu de diarrhée). De 3 heures à 6 heures du matin, bon sommeil calme. A 6 heures du matin, le malade se réveille avec toute sa connaissance. La lassitude a disparu. Le bubon n'est plus du tout douloureux et a diminué de volume. La fièvre n'existe plus.

« A 11 heures du matin, le malade se dit guéri. La peau est moite, la fièvre complètement tombée. Il ne reste plus rien de la lassitude et de l'accablement d'hier soir. A l'aine droite, l'empâtement a complètement disparu. La région est indolore au toucher; il ne reste comme trace de la maladie qu'un ou deux ganglions de la grosseur d'un haricot. Les piqûres de sérum sont encore douloureuses.

« 28 *juin*. — La journée d'hier et la nuit ont été excellentes. Les piqûres de sérum ne sont pas du tout douloureuses et l'induration qui résulte toujours de ces piqûres a totalement disparu. Le malade a de l'appétit et reprend des forces. 29 *juin*. — Je revois une dernière fois le malade. Les forces continuent à revenir; l'enfant peut faire une petite promenade dans le jardin sans trop de fatigue. Les ganglions de l'aine diminuent de volume[1]. »

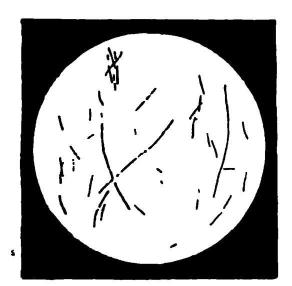
§ 7. TÉTANOS.

Le *tétanos* (τιταίνω, je tends) est caractérisé par un ensemble de contractures paroxystiques portant sur un grand nombre de muscles. Cet état est dû à l'exagération de la force excitomotrice de la moelle et du bulbe, et par conséquent à l'excitation anormale de leur substance grise. Certaines intoxications, la strychnine, la brucine,

1. Canton, le 29 juin 1896.

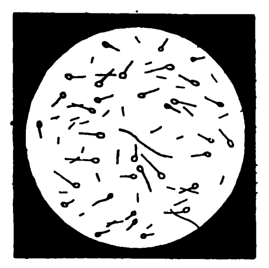
produisent des états tétaniformes, mais le tétanos vrai est une maladie infectieuse, microbienne.

Bactériologie. — Le bacille du tétanos a été trouvé en



Bacille du tétanos.

1885 par Nicolaïer, dans le pus des plaies de souris et de cobayes qu'il avait rendus tétaniques en leur plaçant de la terre sous la peau. Plus tard Rosenbach le retrouva



Bacille tétanique sporulé.

dans la plaie d'un homme atteint de tétanos spontané, et c'est Kitasato qui l'a vraiment isolé et cultivé à l'état de pureté en 1889.

Le bacille du tétanos est très fin, grêle, droit ; il se co-

lore d'une façon intense par toutes les couleurs basiques d'aniline en solutions hydro-alcooliques. Dans quelques cas, il peut s'allonger comme un filament qui ressemble un peu au vibrion septique.

Outre cette forme, le bacille du tétanos peut présenter une autre forme beaucoup plus caractéristique. Soit dans les cultures, soit dans la plaie des tétaniques, le bacille passe à la phase *sporulée* (Rosenbach); il prend la forme d'une tête d'épingle, d'une baguette de tambour, d'une raquette. Cette forme est due à la spore qui se développe à l'une des extrémités du bacille, et souvent aux deux extrémités, auquel cas le bacille prend la forme d'une baltère. Dans les cultures un peu vieilles, les spores détachées de leurs bâtonnets ressemblent à des *cocci*. Les spores ne se colorent pas comme le bacille, il faut employer, pour les colorer, les procédés qui sont en usage pour le bacille de la tuberculose et de la lèpre. Les spores sont très virulentes et très résistantes : leur vitalité dans les cultures, dans les tissus, dans la terre, persiste encore au bout de six mois (Nicolaïer, Bonane, Sanchez Toledo et Veillon[1]).

En piqûre sur gélatine à 22 degrés, et sur gélose à 37 degrés, les colonies du bacille tétanique se développent sous forme de petits points nuageux d'où partent perpendiculairement de petits rayons qui lui donnent l'aspect floconneux d'une graine de chardon ou d'une houppe[1]. Le bacille de Nicolaïer est anaérobie : cultivé dans l'hydrogène ou dans le vide, au bout de 24 heures de séjour à l'étuve à 37 degrés il donne des spores en abondance.

Le bacille du tétanos vit à l'état de saprophyte dans les couches superficielles du sol : c'esf un microbe tellurique (Nicolaïer). On le rencontre dans la terre des champs,

1. Sanchez Toledo et Veillon. *Recherches microbiologiques et expérimentales sur le tétanos*. Archives de médecine expérimentale, novembre 1890.

dans les rues (Socin), dans les poussières des maisons et des jardins, dans le foin (Sanchez Toledo et Veillon), dans le fumier (Sormani), dans les excréments des animaux. Il se transmet par une plaie quelconque, par une solution de continuité de la peau ou d'une muqueuse. Les animaux (surtout le cobaye, la souris et le rat) prennent le tétanos expérimental par inoculation : la mort est presque toujours la règle, au bout d'un temps plus ou moins long, variant de un à cinq jours. On retrouve le bacille au point d'inoculation; mais on ne le rencontre pas ailleurs. Comme le bacille diphthérique, il ne se généralise pas : il ne diffuse dans les organes et dans le sang qu'après la mort (Nicolaïev, Kitasato, Sanchez Toledo et Veillon).

La virulence du bacille du tétanos s'exalte par des passages successifs sur les animaux (Nicolaïev, Nocard, Dor), par l'association du *bacillus prodigiosus* (Vaillard) : elle diminue par l'action des hautes températures (Dor, Vaillard), des antiseptiques, de l'acide lactique (Tizzoni et Cattani, Vaillard).

La *toxine tétanique* sécrétée par le bacille est des plus actives : elle n'est pas encore très bien définie chimiquement. Elle serait composée de plusieurs ptomaïnes (Brieger), de substances albuminoïdes (Brieger et Fränkel), d'une diastase (Kund Faber[1]), d'un ferment soluble (Tizzoni et Cattani, Vaillard et Vincent[2], Courmont et Dujon). C'est un poison extrêmement actif; $\frac{1}{100}$ de centimètre cube suffit à tuer un cobaye. Ici encore, *comme dans la diphthérie*, le bacille, localisé dans la plaie, sécrète d'une façon continue un poison qui a sur les centres nerveux une action semblable à celle de la strychnine ou de la brucine (Vaillard et Vincent). Courmont et Dujon[3] attri-

1. Kund Faber. *Die Pathogenese der Tetanus*. Berliner klinische Wochenschrift, 1890.
2. Vaillard et Vincent. Annales de l'Institut Pasteur, 1891.
3. Courmont et Dujon. *De la substance toxique qui engendre le tétanos*. Province médicale. Lyon médical, mars et mai 1893.

buent ce pouvoir toxique à un ferment soluble, inoffensil en lui-même, qui élabore aux dépens de l'organisme une substance directement tétanisante.

Une atteinte antérieure légère de tétanos ne confère pas l'immunité. Celle-ci s'obtient chez les animaux, en leur injectant la toxine tétanique associée au trichlorure d'iode (Behring et Kitasato[1]). Le sang des animaux ainsi traités est *antitoxique*; leur sérum inoculé à d'autres animaux les *vaccine* contre le tétanos (Behring et Kitasato, Tizzoni et Cattani[2]) : il *guérit* les animaux tétaniques (Tizzoni et Cattani). Cette vaccination par le sérum antitoxique se transmet héréditairement de la mère aux petits (Tizzoni et Cattani[3]) et se propage aussi par le lait (Ehrlich) La durée de l'immunité produite par le sérum antitoxique n'est pas très longue (Roux et Vaillard[4]). Dans un cas Vaillard l'a vue disparaître au bout du quinzième jour.

Étiologie. — Le tétanos est toujours consécutif à une plaie, à une blessure, à une écorchure : les plus redoutables sont les blessures des extrémités (pieds, mains), les plaies de guerre, les plaies anfractueuses. Le tétanos peut succéder aussi aux plaies physiologiques, plaie utérine chez la femme en couche, plaie ombilicale chez le nouveau-né. Plus fréquent chez l'homme que chez la femme, le tétanos est endémique dans les contrées tropicales (Inde, Madagascar, Guyane).

Il est essentiellement *épidémique* et *contagieux*.

L'enquête poursuivie par M. Verneuil a pour but de savoir si le cheval n'est pas pour quelque chose dans son développement. Il est certain que le tétanos est fréquent dans les pays riches en chevaux et dans les pays chauds, mais le cheval ne paraît être qu'un agent de contagion

1. Behring et Kitasato. *Semaine médicale*, 1890, p. 452.
2. Tizzoni et Cattani. *Centralblatt f. Bakteriologie*, IX, n° 6. — *Sur l'antitoxine du tétanos. Rif. med.*, 5 juin 1891.
3. Tizzoni et Cattani. *Immunité héréditaire contre le tétanos. Rif. med.*, 26 avril 1892.
4. Roux et Vaillard. *Ann. de l'Inst. Pasteur*, février 1893.

médiat entre la terre et l'homme (Sanchez Toledo et Veillon, Saucerotte, Nocard, Trasbot); l'origine tellurique du tétanos est la seule admise actuellement.

Anatomie pathologique. — L'étude anatomique du tétanos est encore insuffisamment connue; car les lésions qui ont été observées, névrite ascendante, dégénérescence granuleuse des cellules de la moelle, prolifération de la névroglie, ne sont applicables qu'à quelques cas et paraissent être des altérations secondaires[1].

Description. — Le tétanos s'annonce souvent par une raideur douloureuse de la région cervico-dorsale, et quand il a une origine traumatique, l'aspect de la plaie se modifie, la suppuration diminue et la cicatrisation s'arrête. Généralement le *trismus* (contracture des mâchoires) ouvre la scène : il y a souvent aussi de la contracture des muscles de la nuque et de la face (rire sardonique). Puis la crampe gagne les muscles du tronc et des membres; le tronc se renverse en arrière (opisthotonos), plus rarement il se recourbe en avant, ou sur un côté; le ventre est rétracté par la contracture des muscles abdominaux, les membres inférieurs sont tétanisés dans l'extension, les membres supérieurs sont moins atteints.

Cette tétanisation n'est pas continue; il y a des périodes de relâchement et des moments de *paroxysme* pendant lesquels les contractures et les secousses spasmodiques sont atrocement douloureuses. Des causes insignifiantes, l'attouchement de la peau, le frottement des draps, la plus légère excitation agissant par action réflexe, suffisent pour rappeler l'*accès*. Pendant l'accès, le trismus est plus intense, l'opisthotonos s'accentue au point que le malade, recourbé en forme d'arc, ne repose plus que sur la nuque et sur les talons, la constriction du pharynx et de la glotte jointe à la tétanisation des muscles inspirateurs, détermine une angoisse et une dyspnée voisines de l'as-

1. Richelot. *Nature et trait. du tétanos* (*Rev. sc. méd.*, 1887, t. X, p. 727.)

phyxie. Le malade cyanosé, couvert de sueurs, torturé par les douleurs des contractures, ne pouvant ni parler ni faire un signe, conserve l'intégrité de son intelligence. Les accès, d'abord courts et espacés, s'éloignent graduellement dans les cas heureux, ils se rapprochent dans le cas contraire et amènent la mort.

La température du tétanique s'élève au delà de 41 et 42 degrés pendant les accès: cet accroissement exagéré n'est pas le résultat de la fièvre, et, malgré quelques faits contradictoires[1], il peut être attribué à la chaleur que dégagent les muscles à l'état de contraction tonique. L'accélération du pouls et les transpirations suivent les mêmes oscillations que la température.

Quand le tétanos a une marche rapide, les malades sont emportés en peu de jours par l'asphyxie (tétanisation des muscles respirateurs); il peut se prolonger plusieurs semaines, grâce aux rémissions, mais la guérison est une terminaison exceptionnelle de cette maladie.

Tétanos céphalique. — Dans quelques cas le tétanos est limité à la tête et plusieurs formes doivent être étudiées : *a*. La contraction est bilatérale, la raideur du cou et de la nuque se joint parfois à la raideur des mâchoires, et cet opisthotonos cervical est une cause mécanique de dyspnée et de dysphagie (Verneuil). — *b*. La contracture est unilatérale, ce qui, au premier abord, donne à la face l'aspect de la paralysie faciale. — *c*. Le tétanos céphalique est accompagné de symptômes dysphagiques. — *d*. Il est accompagné de symptômes hydrophobiques (tétanos hydrophobique de Rose). — *e*. Le tétanos céphalique est accompagné de paralysie faciale[2].

Diagnostic. — Le diagnostic du tétanos s'impose d'habitude en présence de ses symptômes si caractéristiques. Le tétanos ne peut guère être confondu qu'avec l'intoxication aiguë ou chronique par la strychnine, mais il y a

1. Blachez. *Tétan. spont.* (*Gaz. méd.*, 1878, p. 3).
2. Villard. *Gaz. des hôp.*, 1888, n° 147.

quelques différences : le trismus plus tardif, la fréquence du délire, la vision des objets en vert (Tardieu), la dilatation des pupilles (Brouardel) sont le fait de la strychnine.

Traitement. — Pour éviter la contagion du tétanos, il faut désinfecter les locaux contaminés par les individus ou les animaux tétaniques, isoler les cas avérés, nettoyer avec le plus grand soin les plaies suspectes. Contre le tétanos déclaré, on a conseillé l'isolement du malade dans le plus grand calme, le chloral à la dose de 8 et 12 grammes par jour, la morphine, la fève de Calabar. Si le foyer infecté est accessible, et si l'amputation n'exige pas de trop grands délabrements, il faut la pratiquer sans tarder, pour éviter la formation de nouvelles toxines (Berger). Enfin il faut injecter au malade du sérum antitoxique, seul traitement rationnel du tétanos. Les échecs subis par la méthode de Behring et Kitasato[1] (je fais allusion, entre autres cas, à deux malades traités en 1892 dans mon service) peuvent tenir à son intervention trop tardive et peut-être faudrait-il, chez tout malade portant une plaie souillée de terre, faire des injections préventives d'antitoxine? (Vaillard et Roux[2].)

§. 8. PURPURA. — SCORBUT.

A. Purpura.

Ce mot de *purpura* (pourpre), pris dans son acception la plus vraie, signifie « éruption de taches sanguines ». C'est une hémorrhagie de la peau. Ces taches rouges et pourprées, de dimensions différentes, siègent à diffé-

1. Rénon. *Deux cas de tétanos traités par le sérum antitoxique* Annales de l'Institut Pasteur, 1892.
2. Roux et Vaillard. Annales de l'Institut Pasteur, 1893.

rentes régions. Elles sont arrondies, proéminentes, discrètes ou confluentes. Chaque pétéchie dure six à sept jours et passe du rouge au violet et au vert; l'épiderme se desquame à ce niveau. Aux pétéchies s'adjoignent souvent des ecchymoses plus ou moins diffuses, plus ou moins étendues. Telle est la description succincte de l'hémorrhagie cutanée nommée purpura. Limité à la peau, le purpura est dit *simplex*, mais à cette dénomination de purpura s'attache une autre idée : c'est que le malade qui est atteint de purpura a une disposition plus ou moins grande à avoir d'autres hémorrhagies (hémorrhagies nasales, buccales, intestinales, etc.), et cette idée est nettement formulée dans cette autre dénomination de *purpura hemorrhagica* qui indique la tendance de la maladie aux hémorrhagies multiples.

Toutefois, entre le *purpura simplex* et le *purpura hemorrhagica*, il n'y a pas de limite nettement tranchée; nul ne peut savoir si tel purpura qui débute avec les apparences d'un *purpura simplex* ne deviendra pas un purpura *hemorrhagica* avec toutes ses modalités.

Fragilité des capillaires, embolies capillaires, altérations du sang, rôle pathogène d'agents toxi-infectieux, tels sont les processus pathogéniques qui cherchent à expliquer le purpura.

Le purpura se présente tantôt comme un symptôme survenant au cours de maladies diverses, tantôt il prend les allures d'une entité morbide. Les classifications ne manquent pas au sujet des différentes variétés de purpura (Rayer)[1]. Je ne puis les reproduire ici, car c'est plutôt une question de séméiologie, et je me contente d'énumérer les principales variétés de *purpura symptomatique*, en me fondant sur leur étiologie apparente; je dis apparente, parce que, dans cette étiologie grossière, plusieurs facteurs sont souvent réunis.

1. Barthélemy. *Arch. génér. de méd.*, décembre 1882. — Du Castel. *Des diverses espèces de purpura*. Paris, th. d'agrég., 1883.

Dans le cours des maladies *infectieuses*, maladies typhoïdes, fièvres éruptives, le purpura est fréquent. Tantôt il se limite à la peau, sous forme de pétéchies et d'ecchymoses, avec ou sans exanthèmes (rash), tantôt il est le prélude d'hémorrhagies multiples qui sont d'un terrible pronostic.

Dans la plupart des états *cachectiques*, mal de Bright, lymphadénie, le purpura ne reste pas toujours limité aux pétéchies de la peau. Le purpura de la *tuberculose* mérite une mention spéciale ; il est plus fréquent dans la tuberculose aiguë que dans la phthisie chronique, et il se traduit aussi par des hémorrhagies généralisées.

Le purpura peut survenir sous l'influence de *troubles nerveux* d'origine et de nature diverses[1]. Dans quelques cas, il est associé à des lésions de la moelle épinière[2], tabes, myélite, cancer du rachis. Les taches purpuriques sont habituellement symétriques et accompagnées d'anesthésie, d'hyperesthésie, d'arthralgies multiples et mobiles.

Certains *médicaments*, mercure, copahu, belladone, iode, provoquent des éruptions de taches purpuriques précédées ou accompagnées d'éruptions exanthématiques. Le purpura iodique siège presque toujours à la face antérieure des jambes[3].

Après avoir passé en revue ces différentes variétés du purpura symptomatique, variétés qui ont parfois plusieurs causes communes, nous devons nous occuper de deux autres variétés qui offrent des caractères assez nettement tranchés : le purpura rhumatoïde et le purpura infectieux.

Purpura rhumatoïde. — Le purpura rhumatoïde, purpura exanthématique rhumatismal, péliose rhumatismale (πελιός, livide), est rarement associé au rhumatisme articulaire aigu ; dans la majorité des cas, il s'agit plutôt

1. Couty. *Purpura d'origine nerveuse. Gaz. hebdom.*, Paris, 1876.
2. Faisans. *Du purpura myélopathique*. Th. de Paris, 1882.
3. Fournier. *Revue mensuelle*. Paris. 1877.

de purpura avec pseudo-rhumatisme que de rhumatisme avec purpura (Besnier)[1].

Cette forme, plus fréquente chez les enfants que chez les adultes, survient surtout au printemps et en été comme les érythèmes polymorphes, comme l'érythème noueux avec lesquels le purpura rhumatoïde a tant de points de contact. A l'exanthème purpurique s'associent des douleurs, des œdèmes et des troubles gastro-intestinaux; en voici un exemple : Un jeune garçon, après fatigues ou sans cause apparente, est pris de douleurs aux jointures et dans les masses musculaires, aux genoux, aux cous-de-pieds, aux mollets, à la cuisse, aux bras; ces douleurs, réveillées par la pression, sont parfois accompagnées d'une légère hydarthrose. En même temps surviennent des troubles gastro-intestinaux, vomissements bilieux ou alimentaires, douleurs à l'estomac, coliques, diarrhée parfois sanguinolente. A ces symptômes s'associe un œdème blanc, plus ou moins limité autour des jointures, plus ou moins étendu au reste du corps, atteignant parfois la face, et simulant l'œdème brightique ou l'œdème cardiaque[2].

C'est au milieu de ces symptômes, qui, suivant le cas, sont plus ou moins accusés, que l'éruption purpurique apparaît. Les taches purpuriques siègent surtout aux membres inférieurs, elles sont quelquefois symétriques, habituellement pétéchiales et rarement ecchymotiques. Ce purpura est accompagné d'un léger mouvement fébrile, il peut se faire par poussées successives et durer plusieurs semaines, plusieurs mois, mais il est rarement associé à d'autres hémorrhagies. Accompagné de démangeaisons, il prend le nom de *purpura urticans*.

A l'éruption purpurique s'associe parfois une éruption d'érythème papuleux, d'érythème noueux, association qui montre l'affinité qui existe entre le purpura rhumatoïde et les érythèmes ortiés et polymorphes.

1. Besnier. Art. RHUMATISME, *Dict. des sc. médic.*
2. Soyer. *Œdème pourpré fébrile.* Th. de Paris, 1878.

Purpura infectieux. — Entre la forme précédente et la forme que je vais décrire, il y a une foule d'intermédiaires; néanmoins, dans quelques circonstances, les allures de purpura méritent une description à part sous la dénomination de purpura infectieux. En voici quelques exemples empruntés à un travail de M. Hutinel[1] :

Un enfant de treize ans et demi, jusque-là bien portant, est pris d'épistaxis répétées qui nécessitent le tamponnement. L'enfant est conduit à l'hôpital. On constate une pâleur extrême des téguments, une éruption de pétéchies au-devant des tibias et, de plus, des ecchymoses profondes. Température normale, urines normales. Brusquement se déclarent des coliques avec selles sanglantes, léger délire et incohérence dans les idées, mais pas de fièvre. Dans la soirée apparaissent des hématémèses; le mélæna continue, une nouvelle hémorrhagie, l'hématurie se produit, et la mort survient quelques heures après. L'absence de fièvre prouve qu'il ne faut pas juger de la gravité de la maladie d'après l'élévation de la température. A l'autopsie, on trouve des ecchymoses et des foyers hémorrhagiques dans *tous* les organes, poumons, foie, rate, reins, estomac, cervelet, protubérance, testicule. C'est là un cas de purpura primitif, infectieux, foudroyant, typhus angio-hématique (Mathieu et Gomot), purpura suraigu (Martin de Gimard).

A côté de cette forme rapide, foudroyante, heureusement fort rare, il y a d'autres formes de purpura infectieux primitif, à marche plus lente, à symptômes atténués[2], qui correspondent à l'ancienne description de la maladie de Verlhoff (*morbus maculosus Verlhoffi*). Dans d'autres circonstances, le purpura revêt des allures typhiques, à début insidieux, avec fièvre, élévation de température, abattement, prostration, hémorrhagies cu-

1. Hutinel. *Semaine médicale*, 1890, p. 105.
2. H. Mollière. *Purpura hemorrhagica. Recherches cliniques sur sa nosographie.* Lyon, 1874.

tanées et muqueuses. Ces deux dernières formes n'ont pas la gravité des formes suraiguës.

Il est probable que ces différentes variétés de purpura, *purpura simplex*, *purpura hemorrhagica*, *purpura rhumatoïde*, purpura *foudroyant*, purpura *typhique*, n'ont pas entre elles de limites bien tranchées; elles relèvent pour la plupart de causes infectieuses. Mais les tentatives faites jusqu'ici pour en découvrir l'agent pathogène n'ont pas abouti. Des microcoques (Pétrone), un bacille (Letyerich), ont été constatés, mais ils n'ont aucun caractère spécifique.

Hanot et Luzet ont publié à ce sujet une observation fort intéressante : « Une femme, atteinte de méningite et de purpura, expulse à terme un fœtus mort; elle meurt elle-même deux jours après. A l'autopsie de la mère, on constate des streptocoques dans les méninges, dans la rate et dans une phlyctène développée sur une tache de purpura. A l'autopsie du fœtus, on ne constate pas de purpura à la peau, mais on trouve sur toutes les séreuses, plèvre, péritoine, péricarde, des ecchymoses avec des streptocoques.

Le *diagnostic* du purpura trouvera sa place au sujet du scorbut.

Le *traitement* est le suivant : nourriture substantielle composée de viande, de fruits et de légumes frais; boissons vineuses et alcoolisées, limonade vineuse fortement chargée de jus de citron. On opposera aux hémorrhagies le perchlorure de fer en potion, l'ergot de seigle, l'extrait de ratanhia, l'eau de Rabel.

B. SCORBUT.

Étiologie. — Le scorbut est une maladie habituellement épidémique qui, depuis bien des siècles[1], se déve-

1. Laveran. *Traité des maladies des armées*. Paris, 1875.

loppe dans des conditions absolument identiques. En effet, dans l'étiologie du scorbut il est toujours question de villes assiégées, de populations affamées, d'armées en souffrance, de prisons encombrées, de passagers naviguant dans de mauvaises conditions hygiéniques. La cause intime du scorbut n'est pas élucidée, on a invoqué le froid humide, l'eau de mauvaise qualité, la privation de fruits et de végétaux frais (pas assez de potasse). l'abus de viandes salées (trop de chlorure de sodium). Ce qui est certain, c'est que, dans une ville assiégée, le scorbut cesse après le ravitaillement.

Anatomie pathologique. — Les altérations du *sang* sont mal connues : on a trouvé la fibrine tantôt augmentée, tantôt diminuée; les globules rouges sont moins nombreux; les sels de soude paraissent en excès, le chiffre des sels de potasse est abaissé. Le sang est noir et très fluide. On peut trouver des infiltrations sanguines partout : dans le tissu cellulaire, dans les muscles, sous le périoste, dans l'interstice des diaphyses et des épiphyses, dans les cavités séreuses, dans les jointures, etc.

Description. — A part les cas exceptionnels où le scorbut débute par les altérations locales de la bouche, il y a une période de débilité caractérisée par un affaissement progressif des forces. Pendant cette période, des douleurs apparaissent aux jambes, aux jointures, à la base du thorax ; la face pâlit, la peau se sèche, mais le malade est sans fièvre. Alors surviennent les *altérations de la bouche* ; les *gencives* gonflées et ramollies s'ulcèrent et saignent, l'haleine est fétide, la muqueuse buccale se tuméfie, se couvre d'ecchymoses et de bulles sanguinolentes, la mastication devient extrêmement pénible [1].

En même temps apparaissent des pétéchies, surtout au niveau des *bulbes pileux*. Les membres inférieurs se couvrent de taches purpuriques et d'ecchymoses ; les membres supérieurs sont plus respectés. Suivant l'âge

1. Tholozan. *Gaz méd de Paris*, 1855.

des ecchymoses, la peau prend des teintes livides, noirâtres, jaune verdâtre. Le tissu cellulaire est parfois envahi par un *œdème dur*. Des bosses sanguines se développent et s'ouvrent en forme d'ulcères sanieux (*ulcères scorbutiques*). Des hémorrhagies se font également dans le tissu cellulaire, au creux poplité, à l'aine et à l'intérieur des *muscles*. Les infiltrations œdémateuses et sanguines donnent à certaines parties du mollet et de la cuisse une extrême *dureté*.

Les *douleurs* s'exagèrent sous l'influence du moindre mouvement; les efforts musculaires facilitent les ruptures musculaires et les hémorrhagies. Le malade éprouve une sensation de constriction à la base du thorax et une dyspnée indépendante de toute lésion des organes respiratoires. Le pouls est petit, la constipation est la règle, les urines ne sont pas albumineuses.

Si la maladie arrive à sa dernière période, les symptômes précédemment énumérés augmentent d'intensité, les dents se déchaussent et peuvent en tombant entraîner de terribles hémorrhagies. Chez les jeunes sujets, les épiphyses se détachent des os longs, les extrémités costales abandonnent les cartilages. Les sphincters se relâchent, la constipation fait place à une diarrhée sanguinolente, la fièvre apparaît, la peau se couvre de sueurs froides, et le malade meurt dans l'adynamie, ou par syncope.

A côté de ces formes classiques, il y a des formes plus rares; le scorbut n'est parfois caractérisé que par les altérations des gencives, et les hémorrhagies font défaut; dans d'autres circonstances, en Crimée par exemple, la tuméfaction des gencives manquait souvent et le scorbut se manifestait par des douleurs musculaires avec œdème aux membres inférieurs et formation des tumeurs aux creux poplités (Laveran). Dans les armées en campagne le scorbut est souvent associé au typhus, à la dysenterie. La pneumonie, la pleurésie et la péricardite hémorrhagique sont des complications assez fréquentes.

Le scorbut a une *durée* d'autant plus longue que ses causes sont plus persistantes, et sa gravité varie suivant les épidémies et suivant les conditions qui président à son développement. Même après la guérison, le scorbutique conserve encore pendant longtemps de l'affaiblissement, des douleurs, et une tendance notable à la récidive. Le scorbut qui se développe à l'état *sporadique* est beaucoup moins grave.

On ne confondra pas le scorbut avec le *purpura*, maladie qui éclate généralement sans prodromes, en dehors des causes habituelles du scorbut et qui ne présente ni la stomatite fongueuse, ni les bosses sanguines ulcérées, ni les infiltrations sanguines musculaires propres au scorbut.

La présence des tumeurs lymphatiques et la leucémie permettront de distinguer la diathèse lymphogène du scorbut, bien que la lymphadénie soit parfois accompagnée de tuméfaction et d'hémorrhagie des gencives.

Traitement. — Les mesures prophylactiques consistent à donner des fruits, des *légumes frais*, du jus de citron, des limonades. Il faut éviter autant que possible les habitations sombres et humides.

Les mêmes moyens seront employés pour combattre le scorbut confirmé : fruits et légumes frais, jus de cresson, jus de citron et d'orange; boissons vineuses et alcoolisées. On touchera les gencives avec un mélange de jus de citron et d'alcool, ou avec l'acide chlorhydrique dilué. On opposera aux hémorrhagies des potions à l'extrait de ratanhia et à l'eau de Rabel, le perchlorure de fer, le seigle ergoté.

Les injections intra-veineuses ou sous-cutanées de sérum artificiel pourraient donner de bons résultats.

§ 9. PALUDISME.

INFECTION PALUDÉENNE. FIÈVRES PALUSTRES. MALARIA.

Le *paludisme*, qui se traduit sous des formes si variables, fièvres intermittentes, rémittentes, continues, pernicieuses, larvées, lésions chroniques et cachexie; le paludisme est certainement, de toutes les maladies infectieuses, celle qui occupe à la surface du globe le plus vaste domaine. Peu de contrées lui échappent; il règne, sous forme endémique ou sous forme endémo-épidémique dans les cinq parties du monde, augmentant de virulence à mesure qu'on s'approche des climats tropicaux.

A chaque instant, dans ses grands travaux et dans ses grandes entreprises, l'homme rencontre le paludisme, son plus terrible ennemi; en veut-on quelques exemples[1]? A Bordeaux, en 1805, on dessèche en été le marais de la Chartreuse contigu à la ville; douze mille habitants sont pris de fièvres palustres et trois mille succombent. A Paris, en 1811, on creuse le canal Saint-Martin : les quartiers du Temple, de la Villette, de Pantin, payent aussitôt au paludisme un lourd tribut. Des épidémies paludiques ont éclaté lors des travaux nécessités pour le canal de Suez, pour le canal de Panama. Quand on a voulu replanter la vigne dans le département de l'Hérault, il y a quelques années, la pioche et la charrue ayant ouvert d'anciens foyers marécageux dans les sables, au bord de la mer, des foyers épidémiques palustres ont éclaté (Jeannel).

En Algérie, en Crimée, en Italie, en Chine, en Cochinchine, au Mexique, au Tonkin, nos vaillantes troupes ont été décimées par le terrible fléau. Aux Etats-Unis d'Amérique, pendant la fameuse guerre de sécession, c'est par

1. Collin. *Traité des maladies épidémiques*, 1879, p. 591.

dizaines de mille qu'on a compté les gens atteints de l'infectio palustre et typho-palustre.

Des villes autrefois florissantes ont été ruinées par le voisinage des marais salants.

Mais le plus grand désastre que l'histoire ait enregistré est certainement l'anéantissement de l'armée anglaise à Walcheren. Nous sommes en 1809; l'Angleterre, nous dit Thiers[1], envoie sur l'Escaut une expédition formidable composée de 470 voiles avec 44 000 hommes, dans le but de prendre Anvers et la flotte française. On n'est pas sans crainte à Paris sur l'issue de cette expédition, mais Napoléon, qui est à Schœnbrunn, rassure tout le monde; d'un trait de génie il comprend que l'armée anglaise périra dans les régions marécageuses et palustres de l'Escaut : il ordonne à ses généraux de retenir l'ennemi dans ces régions sans livrer le combat; son pronostic se réalise, le paludisme exerce chez les Anglais d'effroyables ravages et 27 000 de leurs soldats périssent ou vont peupler les hôpitaux.

Parasitologie. — Il était réservé à un médecin français, Laveran, de découvrir l'agent pathogène du paludisme. C'est le 6 novembre 1880 que Laveran a vu pour la première fois les flagella de l'hématozoaire, et sa première publication qui date de 1881 est antérieure de plusieurs années aux travaux de Marchiafava et Celli « qui sont arrivés tout simplement à vérifier en 1889 les faits annoncés par Laveran de 1880 à 1882 ».

Le parasite de la malaria est un *hématozoaire* (hématozoaire de Laveran). Ses formes peuvent être ramenées aux quatre types suivants[2] :

1° *Les corps sphériques.* — Ils représentent la forme la plus commune du parasite; ils sont formés d'une substance hyaline, transparente, incolore; les plus gros peuvent dépasser le volume des globules rouges. Les

1. Thiers. *Histoire du Consulat et de l'Empire*, t. XI, p. 194.
2. Laveran. *Du paludisme et de son hématozoaire.* Paris 1891.

tés aux dépens du globule rouge. Puis les corps sphériques émettent les flagella. L'hématozoaire prend tantôt la forme d'un croissant accolé à un globule rouge qui a été digéré, tantôt il se segmente sous forme de corps en rosace, sous forme de marguerite; les segments ou spores, au nombre de 10 à 20, deviennent libres et s'introduisent dans le plasma, où le cycle va recommencer.

Fréquence des types. — Sur 433 cas observés par Laveran, les types de l'hématozoaire, isolés ou combinés, étaient répartis de la façon suivante :

Le corps sphérique	389 fois.
Le corps en croissant	107
Les flagella.	92

On avait prétendu, ces temps derniers, que le type du parasite variait avec le type de la fièvre; suivant Golgi, il y aurait un parasite spécial pour la tierce, pour la quarte, etc. C'est une erreur; les flagella et les corps sphériques sont plus fréquents dans le paludisme aigu, les corps en croissant sont plus fréquents dans les fièvres palustres chroniques, mais c'est *toujours le même parasite*. Le dernier travail de Barbès et Gheorghiu plaide dans ce sens[1].

Technique. — Pour trouver l'hématozoaire il faut le chercher au début des accès, avant le paroxysme, et chez des malades *n'ayant pas pris de quinine*. On recueille une goutte de sang qu'on étale sur une lamelle, et le couvre-objet doit être luté pour éviter les courants. Comme réactif colorant, Laveran emploie le bleu de méthylène.

Discussion. — Suivant quelques auteurs, l'hématozoaire de Laveran ne serait pas l'agent spécifique du paludisme, car ce parasite existe chez quelques animaux, chez le lézard, la tortue, le geai, etc. L'hématozoaire

1. Babès et Gheorghiu. *Archives de méd. expérimentale*, 1er mars 1893.

existe en effet dans différentes espèces animales (Danilewky), mais c'est chez l'homme qu'il est pathogène; en voici les preuves fournies par Laveran : Les hématozoaires ont été retrouvés chez les palustres de tous les pays. Jamais ces hématozoaires n'ont été rencontrés chez des individus qui n'étaient pas atteints de paludisme. Le développement des hématozoaires se lie intimement à la production de la mélanémie qui est la lésion caractéristique du paludisme. Les sels de quinine font disparaître du sang les hématozoaires, en même temps qu'ils guérissent la fièvre palustre. On a réussi à transmettre le paludisme d'homme à homme en injectant dans les veines d'un individu non paludique une petite quantité de sang recueilli dans les veines d'un palustre et contenant des hématozoaires (Mariotti et Ciarrochi).

Étiologie. — Le paludisme n'est pas reproductible par l'organisme et il n'est point contagieux; les marais, les lieux chauds et humides, les marais salants mal entretenus, le mélange des eaux douces et des eaux salées (Dutroulau), les grands mouvements de terre que nécessitent les canalisations, les constructions, les terrassements, les défrichements, sont autant de milieux favorables au développement de l'agent pathogène. Les terrains *marécageux* qui sont formés par des couches d'eau peu épaisses, par un limon riche en matières organiques végétales, et qui sont exposés aux ardeurs du soleil, sont les plus favorables à l'éclosion de la malaria. Mais la malaria apparait également dans des localités qui ne sont pas marécageuses; il est vrai que, en y regardant de près, on voit que, sous l'écorche desséchée de ces localités, se trouvent des terrains humides qui sont l'origine des effluves miasmatiques. Ainsi s'explique l'apparition des fièvres palustres qui éclatèrent à Paris, lors des grands mouvements de terrains qu'on exécuta en 1811, pour creuser le canal Saint-Martin, et en 1840 pour la construction des fortifications.

Toutefois les conditions que je viens d'énumérer ne

sont pas absolument indispensables à la production du paludisme, car il est endémique dans des contrées qui sont formées par des terrains sablonneux, graniteux ou volcaniques[1].

Ainsi, en Algérie, la malaria se développe sous forme de défrichement de notre colonie, dans des contrées « les plus sèches, les plus stériles, n'ayant ni l'humidité, ni la végétation, ni la décomposition des marais ». La dénomination d'infection palustre, de paludisme, de fièvre palustre qui vient de *palus*, marais, n'est donc pas absolument exacte; on la conserve par habitude, mais elle ne répond pas à tous les cas.

Le miasme palustre est peu diffusible, il est facilement arrêté par un bois, par une construction, néanmoins il peut être transporté à quelque distance par les vents. L'usage d'une eau marécageuse comme boisson peut déterminer la maladie[2]; le rapport de Boudin, au sujet de la petite épidémie qui sévit à bord du vaisseau sarde l'*Arago*, ne laisse aucun doute à ce sujet. Une première atteinte, loin de conférer l'immunité, est habituellement l'origine d'accidents ultérieurs. Dans les pays où la malaria est endémique, les habitants, par le fait de l'acclimatement, sont peu sujets aux accidents aigus, mais ils subissent souvent d'emblée la cachexie palustre, et les enfants naissent parfois cachectiques. La race noire jouit d'une grande immunité.

La malaria, très rare dans les contrées froides, est *endémique* dans un grand nombre de contrées chaudes et tempérées. Telles sont la France (Bresse et Sologne), l'Italie (marais Pontins et Campagne romaine), la Grèce, les bouches du Danube, la basse Hongrie, l'Algérie, la basse Égypte, le Sénégal, Madagascar, l'Inde, la Perse, la Cochinchine, le golfe du Mexique, les Antilles, l'Amérique centrale, etc.

1. Colin. *Traité des fièvres intermittentes*, p. 21.
2. Boudin. *Traité des fièvres intermittentes*, etc. Paris, 1843, p. 66.

Dans les pays où la malaria est endémique, c'est en été que les fièvres sont plus fréquentes et plus intenses, et c'est dans les pays les plus chauds, c'est dans les régions tropicales, que la malaria sévit avec le plus d'intensité.

A certains moments, dans les localités où elle est endémique, la malaria revêt la forme *épidémique* et elle s'éfend même à des contrées qui paraissent n'offrir aucune condition favorable à son développement. Ces épidémies ont plusieurs fois prédédé les épidémies de choléra.

Manifestations du paludisme. — Les manifestations du paludisme sont *fébriles* et *non fébriles*. Les manifestations *fébriles* ont été longtemps désignées sous le nom de fièvres intermittentes, et aujourd'hui encore on emploie trop souvent cette synonymie vicieuse, comme si l'agent palustre ne pouvait créer que des types fébriles intermittents. Dans nos climats, il est vrai, la fièvre intermittente est la manifestation habituelle de la malaria, mais dans les pays chauds, dans les pays tropicaux, c'est à-dire dans un grand nombre de contrées, l'intermittence devient plus rare et l'intoxication palustre se révèle par des fièvres *rémittentes* et par des fièvres *continues*. Faire de l'intermittence le caractère essentiel de l'impaludisme, c'est revenir aux classifications erronées de Pinel. Dès 1828 Annesley[1] faisait savoir qu'aux Indes une même cause miasmatique engendre des fièvres intermittentes, rémittentes et continues, et en 1836 M. Maillot[2], en Algérie, établissait définitivement les types rémittents et continus des fièvres paludéennes et les reliait aux types intermittents. « En Algérie, nous avons pu sortir de la tierce et de la quarte, nous affranchir du préjugé nosographique du type et rentrer ainsi dans une voie plus large pour la pathologie, plus droite et plus pratique pour la médecine. En Algérie, il nous a été donné de voir les

1. *Diseases of India*, 1828.
2. *Fièvres ou irritations cérébro-spinales intermit.*, Paris, 1836.

pouls prend de l'ampleur, mais reste fréquent ; la peau est sèche et brûlante, la face est injectée : la respiration est accélérée ; les idées sont parfois délirantes : la soif est vive ; les urines se colorent. La durée moyenne de ce stade est de une à deux heures.

Le *stade de sueur* s'annonce par une moiteur et par une sensation générale de bien-être. La sueur est abondante, la température s'abaisse rapidement, la peau devient fraiche, le pouls prend un meilleur caractère, mais conserve encore un peu d'ampleur ; les urines sont généralement épaisses, colorées, et quelquefois albumineuses. La durée moyenne de ce stade, qui est le plus long des trois, est de deux à quatre heures ; un sommeil réparateur arrive aussitôt que le calme a reparu. Parfois on observe au visage une éruption d'*herpès*.

Tel est l'*accès franc* ; mais il n'y a pas toujours l'évolution classique que je viens de lui décrire. La série n'est pas toujours complète ; certains malades ne frissonnent pas, d'autres transpirent peu. L'accès débute presque toujours dans les heures comprises entre minuit et midi, contrairement aux accès de fièvre intermittente symptomatique, qui débutent dans la soirée. Les douleurs de l'hypochondre gauche dont se plaignent parfois les malades sont dues à la tuméfaction de la *rate* qui accompagne l'accès, tuméfaction d'abord passagère, mais qui devient permanente par la répétition des accès. L'accès terminé, le malade, à part quelque lassitude, se croit revenu à la santé, mais si la période d'apyrexie est courte ou si les accès se répètent, le malade conserve, même pendant les périodes d'apyrexie, un sentiment de malaise et un affaiblissement souvent accompagné de troubles digestifs.

Je viens de décrire l'accès de fièvre intermittente tel qu'on l'observe dans nos contrées, mais il présente suivant les pays des variations importantes à connaître. Ainsi les fièvres de Perse sont fréquemment accompagnées de vomissements, de délire, et simulent parfois la forme mé-

ingitique, bien qu'elles ne présentent pas une aussi
'ande gravité pronostique.

Types. — La *période apyrétique*, suivant sa durée, dé-
rmine le *type* de la fièvre intermittente.

La fièvre intermittente *quotidienne* est caractérisée par
s accès revenant tous les jours.

La fièvre *tierce* est caractérisée par des accès revenant
us les deux jours et laissant entre eux un jour d'apy-
xie.

La fièvre *quarte* est caractérisée par des accès revenant
us les trois jours et laissant entre eux deux jours
apyrexie.

Il y a également des types beaucoup plus rares, c'est
fièvre *quintane*, *sextane*, *septane*, *octane*.

Les *types* principaux, les fièvres quotidiennes, tierce et
arte présentent quelques variétés qu'on nomme *fièvres*
ublées et *fièvres redoublées*.

Les fièvres *doublées*, plus rares que les redoublées, sont
ractérisées par deux accès revenant dans la même
urnée; les deux accès viennent tous les jours dans la
otidienne doublée, tous les deux jours dans la tierce
ublée, tous les trois jours dans la quarte doublée.

Les fièvres *redoublées*, encore nommées *double-tierce* et
uble-quarte, sont caractérisées par des accès qui re-
iennent de la façon suivante : dans la *double-tierce*, il y
un accès tous les jours, mais l'accès du lendemain ne
ssemble pas à celui de la veille comme dans la fièvre
otidienne, la ressemblance porte sur l'accès de l'avant-
ille, c'est-à-dire que l'accès du troisième jour ressemble,
r son intensité, par sa durée, par son heure d'appari-
on, à l'accès du premier jour, et l'accès du quatrième
ur ressemble à celui du deuxième, et ainsi de suite.
ans la fièvre *double-quarte*, il y a deux jours d'accès et
n jour d'apyrexie ; l'accès du quatrième jour ressemble
celui du premier, et l'accès du cinquième jour ressemble
celui du deuxième.

De tous ces *types* les plus fréquents sont la fièvre tierce

et la quotidienne. Dans nos contrées on a d'emblée le type tierce ou le type quotidien, mais la fièvre est rarement quarte dès son début ; les types doublés et redoublés ne sont jamais primitifs. Le type semble tenir à la nature du miasme qui infecte telle ou telle localité.

Chez un sujet qui n'est pas en traitement, l'accès de fièvre intermittente légitime revient à jour fixe et à peu près à la même heure ; s'il y a retard, on dit que la fièvre est *retardante* ; s'il y a avance, on dit qu'elle est *anticipante* ; si un nouvel accès se déclare avant la fin du précédent, la fièvre est *subintrante*.

Un type peut se transformer en un autre type : ainsi la fièvre quotidienne devient double-tierce, puis tierce franche, et inversement la fièvre tierce peut se transformer en quotidienne. Le type tierce se transforme en quarte surtout en automne (Van Swieten), et la fièvre quarte peut prendre le type tierce. Plus la fièvre s'éloigne du type quotidien, plus elle est opiniâtre ; aussi la fièvre quarte est-elle spécialement tenace, d'où l'imprécation latine : *Quartana te teneat !*

Marche. Diagnostic. — Abandonnée à elle-même, la fièvre intermittente peut guérir sans traitement après une durée de quelques semaines ; mais, traitée ou non, il est rare qu'une première manifestation d'intoxication palustre ne soit pas suivie d'une série de récidives survenant à quelques semaines, à plusieurs mois, à plusieurs années de distance, tantôt sans cause nouvelle appréciable, tantôt à l'occasion d'un refroidissement, d'une fatigue, d'un traumatisme (Verneuil), ou à la suite d'une maladie aiguë. Ce réveil de l'impaludisme à la suite d'une perturbation de cause externe ou interne est bien important à connaître.

Les récidives, quand elles se suivent de près, reparaissent habituellement avec une telle régularité, que le paroxysme, suivant que la fièvre était tierce ou quarte, revient au jour où il aurait dû se montrer si la succession des accès fébriles n'avait pas été interrompue. Après plu-

sieurs récidives, les *rhythmes courts* deviennent plus fréquents, et à la longue, les accès perdent leur régularité, les stades qui composent l'accès sont moins francs, moins complets, la périodicité est moins précise, le *type* perd sa netteté; on dit que la fièvre est *mal réglée*.

Dans quelques cas, le paludéen, *maigri* et *anémié*, est sujet à des maux de tête, à des frissonnements suivis de sueur, à des troubles dyspeptiques, et par moments de vrais accès fébriles reparaissent. La *rate* prend quelquefois de fortes proportions; le foie est également volumineux, la nutrition languit et, si l'on n'y porte remède, c'est, de loin, la période cachectique qui se prépare.

Le *diagnostic* de la fièvre intermittente est parfois difficile, et dans quelques cas, à moins d'avoir recherché et trouvé l'hématozoaire, on ne peut se prononcer sans avoir vu plusieurs accès. Dans les pays où le paludisme est endémique, les pyrexies qui de leur nature sont continues, la fièvre typhoïde par exemple, débutent quelquefois par des accès intermittents avant de revêtir le type qui leur est propre. On *ne peut dire* en aucun cas que la fièvre palustre se soit transformée en fièvre typhoïde[1], mais nous allons voir plus loin que la typhoïde et la malaria peuvent évoluer ensemble et former un type mixte, la fièvre typho-palustre.

On voit, dans les contrées palustres, des accidents fébriles continus qui simulent d'abord une fièvre typhoïde, mais bientôt la fièvre se morcelle, des frissons marquent le début de vrais accès, et l'intermittence se déclare franchement. Dans tous les cas où le diagnostic est difficile entre les formes continues de la malaria et la fièvre typhoïde, le *séro-diagnostic* (Widal) lèvera tous les doutes.

On ne confondra pas les fièvres intermittentes *symptomatiques* (tuberculose, suppuration, cachexie) avec les fièvres palustres ; elles sont associées à différents états

1. Sorel. *Intoxicat. palustre dans ses rapports avec la fièvre typh.* (*Rev. mens.* 1880, n° 11).

morbides, il n'y a pas d'hypermégalie, et l'accès revient dans la soirée.

FIÈVRES PALUDÉENNES RÉMITTENTES ET CONTINUES.

La *fièvre rémittente paludéenne* n'est en somme qu'une fièvre continue dont les paroxysmes sont plus ou moins accentués, et dont les rémissions n'arrivent jamais à l'apyrexie complète qui crée l'intermittence. Les dénominations de fièvre rémittente et de fièvre continue pourraient donc être confondues en une seule; toutefois, dans les formes rémittentes, les paroxymes sont assez nettement accentués et parfois précédés d'un stade de froid, tandis que dans la fièvre continue, rien ne rappelle la périodicité.

Les *rémittentes palustres* peuvent se transformer en intermittentes. Habituellement la fièvre est rémittente d'emblée; parfois cependant la rémittence ou la continuité s'établissent à la suite d'accès intermittents devenus *subintrants*.

La fièvre rémittente a peu de tendance à récidiver sous sa forme initiale; quand elle récidive, c'est pour prendre le type intermittent (Colin).

La rémittente palustre est endémique dans quelques contrées de l'Europe (midi de la France, Grèce, Italie, régions du bas Danube, mais elle règne de préférence dans les pays chauds (Algérie, Sénégal, Inde, Cochinchine, Antilles, Amérique du centre, etc.). Elle apparaît souvent à l'état d'*épidémie*, et peut disparaître ensuite pendant des années. Dans certaines contrées tropicales, la rémittente palustre règne sur les côtes, tandis que l'intermittente existe à l'intérieur des terres ou sur les plateaux. L'indigène ou l'individu acclimaté prend surtout l'intermittente, mais le nouveau venu est atteint de rémittente (Griesinger). Ces faits ont été consignés à Rome

et en Algérie par les médecins français, aux Indes par les médecins anglais, où les grandes épidémies de fièvre rémittente et continue sévissent principalement sur les troupes nouvellement arrivées, tandis que les soldats acclimatés prennent surtout les formes intermittentes.

Les fièvres rémittentes et continues offrent des variétés multiples que je vais esquisser dans les exemples suivants :

Fièvre rémittente solitaire. — Un individu, habitant un pays palustre, est pris de céphalagie violente, avec fièvre, courbature, douleurs lombaires comme dans la variole, avec épistaxis, abattement, vertiges, insomnie comme dans la fièvre typhoïde, avec anorexie, nausées, vomissements, soif vive, langue sèche, comme dans l'embarras gastrique; la rate est volumineuse, douloureuse; le teint est subictérique. La fièvre est pseudo-continue; elle présente des exacerbations parfois précédées de frissons, elle atteint 39 et 40 degrés. La maladie va durer huit, dix jours, elle pourra se terminer d'une façon rapide, au milieu de sueurs abondantes, elle pourra traîner en longueur si elle n'est pas traitée par la quinine, elle pourra se transformer en accès franchement intermittents. Voilà un exemple de fièvre rémittente simple, *solitaire, non accompagnée.*

Fièvres rémittentes gastro-bilieuses. — Dans d'autres circonstances, la fièvre rémittente n'est plus « solitaire »: elle est *accompagnée* de symptômes *gastriques*, de symptômes *bilieux* dont l'importance a permis de créer des types gastriques, des types bilieux, des fièvres rémittentes *gastro-bilieuses*. Ici, comme dans toutes les maladies infectieuses, nous trouvons entre les cas bénins et les cas mortels toute une série d'intermédiaires; ces variations dépendent en grande partie de l'intensité de l'épidémie et du pays dans lequel règne le paludisme[1].

En effet, plus on avance vers les pays chauds et vers

1. Blanc. *Archives de médecine militaire*, 1889, t. I.

les zones équatoriales, plus les maladies gastro-bili
sont fréquentes : telles sont la fièvre typhoïde bili
la fièvre jaune, la fièvre palustre bilieuse; on s'est r
demandé s'il n'y aurait pas une fièvre climatique bil
indépendante des autres groupes. Pour ce qui est
rémittente palustre bilieuse, voici comment elle é
dans ses formes graves :

Un individu, habitant les régions chaudes où règ
paludisme, est pris d'emblée de fièvre rémittente, (
quelqnes accès intermittents qui tournent assez vit
rémittence. La céphalée, la courbature, les frissor
fièvre ouvrent la scène, bientôt apparaît un accès vi
avec douleurs gastriques, angoisse épigastrique, v
sements alimentaires et bilieux, vertiges, état naus
sensation de défaillance. L'intolérance stomacale
être telle, que nulle boisson n'est gardée. La langu
saburrale, gluante, bilieuse. La diarrhée est fréqu
parfois très fréquente. Dans quelques circonstances
flots de bile sont rejetés par l'estomac et par l'int
L'ictère peut revêtir toutes lesformes, toutes les nua
il apparaît du troisième au quatrième jour de la mal
il est biliphéique et hémaphéique, rarement l'u
l'autre. Le foie est volumineux et dans quelques (
douloureux qu'on peut croire à la formation d'un a
La rate est hypertrophiée et également très doulour
Douleur hépatique, douleur splénique, douleurs lo
res, douleurs musculaires, douleurs articulaires,
leurs gastriques, tel est le bilan de la rémittente ga
bilieuse.

Dans le cours de cet état *gastro-bilieux*, la fièvre a
et dépasse 40 degrés; la rémission est en moyen
1 degré; elle peut avoir lieu le soir ou le matin, (
moment des paroxysmes le malade a conscience d
accès. Les *hémorrhagies* sont fréquentes (épistaxis,
pura, mélæna). Les troubles *nerveux*, agitation, d
symptômes ataxo-adynamiques sont communs; le (
est assez rare. Suivant le cas, ces phénomènes ga

ques, intestinaux, bilieux, hémorrhagiques, nerveux, s'entremêlent de mille façons.

Quand le malade ne succombe pas à ces formes si graves, quand il n'est pas emporté au milieu de phénomènes pernicieux (algidité, collapsus, etc.), la convalescence est longue et pénible, elle est quelquefois annoncée par la transformation de la fièvre rémittente et intermittente, par la rémission complète de la fièvre, par des sueurs abondantes, mais les récidives sont à craindre.

Dans d'autres circonstances, les troubles gastro-bilieux sont peu accusés ou relégués au second plan: ce qui domine, c'est la continuité de la fièvre, à faible rémission, avec prédominance de symptômes *ataxo-adynamiques*, abattement, prostration, stupeur, délire, sécheresse de la langue, ballonnement du ventre, diarrhée fétide rappelant le tableau de la fièvre typhoïde.

Parfois enfin les symptômes typhoïde et les symptômes gastro-bilieux peuvent être confondus.

Les formes *graves* de la rémittente palustre présentent, on le voit, les aspects les plus variés. Parfois l'état typhoïde s'accuse dès le début, pendant quelques jours les rémissions sont irrégulières mais appréciables; plus tard elles ne sont plus sensibles, ce qui est d'un fâcheux pronostic; l'adynamie est précoce. Dans d'autres cas, on observe des hémorrhagies multiples, épistaxis, hématurie, pétéchies, c'est la forme *hématurique* commune au Sénégal, aux Antilles. Dans d'autres circonstances, des symptômes ictériques, dysentériformes ou cholériformes, dominent la scène. Chez certains malades, on observe des collections purulentes des séreuses, des abcès du foie, des œdèmes, suite de coagulations veineuses et la gangrène des extrémités. La mort est souvent la conséquence de ces formes terribles.

Fièvre typho-palustre. — Je viens de dire que dans bien des cas, le paludisme aigu, par la continuité de la fièvre et par la nature de ses symptômes, revêt les allures de la fièvre typhoïde; le diagnostic en est parfois très difficile.

Dans d'autres circonstances, il y a une véritable association de l'infection typhoïde et de l'infection palustre, cette association crée la fièvre typho-palustre[1]. La typho-palustre se développe dans les foyers d'endémicité commune à la malaria et à la fièvre typhoïde : elle est rare en France, mais fréquente en Algérie et dans bien d'autres pays. Tantôt la fièvre typhoïde se déclare chez un malade qui était déjà paludéen et les deux maladies évoluent parallèlement sans s'influencer réciproquement, tantôt les deux maladies, fièvre typhoïde et paludisme aigu, éclatent en même temps chez le même individu, c'est le type typho-palustre. Dans ce dernier cas, chacun des éléments étiologiques évolue pour son compte et celui qui est prépondérant assigne à l'évolution de la maladie une symptomatologie spéciale.

Les malades atteints de fièvre typho-palustre présentent pendant la vie ou à l'autopsie les altérations spéciales à ces deux maladies; c'est pour la fièvre typhoïde, l'hypertrophie et l'ulcération des plaques de Peyer; pour la malaria, le pigment mélanique dans le sang et dans les tissus, mais je voudrais savoir si ces malades ont à la fois le bacille d'Eberth et l'hématozoaire de Laveran. C'est dans les cas de fièvre dite typho-palustre que le sérodiagnostic rendra de grands services en permettant de faire la part de l'infection typhoïde.

Fèvre hémoglobinurique. — Les fièvres palustres sont souvent accompagnées d'hémorrhagies multiples; ces hémorrhagies, purpura, ecchymoses, hémorrhagies nasales, buccales, intestinales, s'observent dans les fièvres rémittentes bilieuses ou non bilieuses : l'état bilieux n'est pas fatalement associé aux hémorrhagies. Ainsi aux Antilles, Carvajal a observé des cas qu'il m'a communiqués, concernant des malades atteints de paludisme aigu, avec hémorrhagies multiples par les muqueuses des yeux, de la bouche, du nez, hémorrhagies de

1. Kelsch et Kiener. *Malad. des pays chauds*. p. 341.

peau, de l'intestin, du rein, tout cela *sans ictère* comme dans certains cas de purpura infectieux.

Mais à côté de ces cas, où des hémorrhagies multiples s'associent ou non aux fièvres bilieuses, il en est d'autres qui, en fait d'hémorrhagies, ne visent que l'hématurie. Cette forme, autrefois nommée fièvre hématurique, doit être nommée fièvre *bilieuse hémoglobinurique*, car il s'agit ici d'hémoglobinurie et non d'hématurie. La bilieuse hémoglobinurique (Corre) est surtout fréquente dans les régions tropicales, néanmoins on l'observe dans notre région méditerranéenne, en Grèce, en Algérie. En voici un exemple :

Un individu, infecté de paludisme, est pris soit d'accès intermittents quotidiens ou tierces, soit de fièvre rémittente, ce qui implique déjà une gravité que n'a pas habituellement la forme intermittente. Au cas d'accès intermittents, le stade de frisson est accompagné de douleurs lombaires, d'angoisse épigastrique, de vomissements bilieux, de dyspnée, symptômes qui s'accentuent encore pendant le stade de chaleur. L'*hémoglobinurie* débute avec le frisson ou avant lui, elle augmente graduellement d'intensité pendant l'accès et elle cesse avec l'apyrexie. Les émissions d'urine qui pendant l'accès prennent successivement la teinte de vin de Bordeaux, de malaga, de bière brune, s'éclaircissent après l'accès.

Les symptômes bilieux débutent eux aussi avec l'accès; les vomissements de bile sont souvent accompagnés d'évacuations bilieuses intestinales. La rapidité de l'ictère est telle que déjà, pendant le stade de chaleur, la peau est jaune et safranée. L'accès bilieux, très fort dans le premier accès hémoglobinurique, diminue souvent d'intensité aux accès suivants. L'accès hémoglobinurique peut reparaître tous les jours, tous les deux jours; la teinte ictérique ne disparaît pas entre les accès. La rate est volumineuse, le malade est très anémié, mais malgré son apparente gravité, la forme que je viens de décrire est habituellement suivie de guérison.

La fièvre bilieuse hémoglobinurique est autrement terrible, si le stade de chaleur se prolonge, si les accès sont subintrants, si en un mot la fièvre est rémittente ou continue. Alors les vomissements sont plus fréquents, l'ictère est plus intense, les urines sont noires, la langue se sèche, les yeux s'excavent, le hoquet apparaît et le malade succombe tantôt par épuisement, tantôt par anurie et par urémie. Il y a même des formes foudroyantes qui emportent le malade en trois ou quatre jours (Leroy de Méricourt).

Dans ces formes bilieuses hémoglobinuriques l'urine présente les caractères suivants : sédiment très abondant; cellules épithéliales, cylindres hyalins, globules blancs, peu ou pas de globules rouges. *Hémoglobine* abondante reconnaissable au spectroscope. La couleur de l'urine est due à l'urobiline, à des chromogènes, à des pigments biliaires et à l'hémoglobine. Quant à la pathogénie de l'hémoglobinurie on la trouvera exposée au chapitre qui est consacré à l'hémoglobinurie paroxystique.

FIÈVRES PERNICIEUSES.

Les fièvres palustres sont dites *pernicieuses* lorsqu'elles apportent dans l'économie une telle perturbation que la vie du malade est mise en danger en quelques jours ou en quelques heures. Tantôt les accidents pernicieux se traduisent par l'exagération d'un symptôme habituel (fièvre algide, fièvre diaphorétique), tantôt ils sont associés à des complications qui frappent certains appareils ou certains organes, auquel cas les fièvres sont dites accompagnées : *comitatæ*.

Toutefois l'imminence du danger ne réside pas tant dans l'importance de l'organe frappé que dans la nature, dans la virulence de l'élément infectieux, qui crée une « malignité vraie, primitive, protopathique, se déclarant d'emblée dans la plupart des cas » (Trousseau).

Les accidents pernicieux sont plus fréquents à mesure qu'on s'approche des régions tropicales ; on les observe dans quelques contrées de la France, mais presque jamais à Paris. Les saisons ont une influence notable sur leur développement ; à Rome ils sont plus fréquents de juillet en octobre (Baccelli), et au Sénégal ils apparaissent surtout à la fin de la saison des pluies, d'août en novembre[1]. Les accidents pernicieux éclatent presque toujours sous forme *épidémique*. En quittant le pays où règne la malaria, on n'évite pas pour cela le retour des manifestations de l'impaludisme qu'on y a contracté, mais on évite l'accès pernicieux. La race nègre est plus réfractaire que la race blanche. Le jeune âge ne crée pas l'immunité ; les enfants seraient même plus que les adultes exposés aux accidents pernicieux.

Étudions successivement les formes principales que peuvent revêtir les accidents pernicieux :

Fièvres pernicieuses cérébro-spinales. — Ce groupe comprend les accidents pernicieux comateux, délirants, convulsifs, paralytiques. De ces différentes variétés, la plus fréquente, la mieux déterminée est la pernicieuse comateuse.

Le *coma* paludique survient dans le cours d'une fièvre palustre intermittente ou rémittente, dans quelques cas il paraît s'établir d'emblée, il résume en lui tout l'accès. Dans les formes légères on dit que l'accès est soporeux, le malade paraissant être sous l'influence de l'opium ; dans les cas graves on dit que l'accès est apoplectiforme. La perte de connaissance avec perte de la sensibilité, évacuations involontaires, immobilité de la pupille, résolution des membres, caractérisent l'accès comateux. Cet accès dure quelques heures, une journée ; il disparaît parfois rapidement sans laisser de traces ; dans d'autres cas il est accompagné d'hémiplégie, de monoplégie,

1. Bard. *Accid. pernic. d'origine palustre.* Th. d'agrég., Paris, 1883.

d'amaurose, et on trouve à l'autopsie des congestions, des hémorrhagies des méninges cérébro-spinales[1].

La pernicieuse *convulsive* simule tantôt les convulsions épileptiformes, tantôt le tétanos.

Ces différentes modalités cérébro-spinales peuvent se combiner. Le diagnostic en est simple quand les accidents surviennent chez un malade qu'on savait atteint de paludisme; mais quand on porte à l'hôpital un homme atteint de contractures simulant le tétanos, de convulsions simulant l'épilepsie, de délire simulant le delirium tremens, de coma simulant l'apoplexie, l'insolation, le coup de chaleur, le diagnostic est parfois difficile, d'autant plus que l'accès pernicieux cérébral peut être *larvé*, la fièvre peut faire défaut ou n'apparaître que plus tard. La recherche des hématozoaires peut seule permettre un diagnostic rapide.

Fièvres pernicieuses algides. — Sous cette dénomination, Kelsch réunit les formes pernicieuses dont le caractère le plus apparent est la pâleur cyanique et le froid glacial répandu sur le corps; telles sont : la cholérique, la cardialgique, la dysentérique, la diaphorétique, l'algide, la syncopale.

La pernicieuse *algide*, la plus grave de toutes, n'est pas constituée, comme on serait tenté de le croire, par l'exagération du stade de frisson; c'est pendant le stade de chaleur, où même pendant le stade de sueur que le refroidissement se déclare et s'accentue; le malade ne frissonne point, mais la peau devient livide et glaciale, la voix s'éteint, des sueurs froides et visqueuses apparaissent, l'anxiété est terrible, la dyspnée est extrême, l'air expiré est glacial, le pouls est petit et fréquent, et la face prend une expression cadavérique : *cadaveris imaginem refert* (Borsieri). Ce refroidissement conduit à la mort ou peut être suivi de réaction salutaire. A la fièvre algide se joignent parfois des symptômes cholériformes

1. Boinet. *Revue de médecine*, novembre 1889.

qui peuvent à eux seuls constituer la *pernicieuse cholériforme*[1] ; ce sont des vomissements et des évacuations intestinales incoercibles, avec crampes douloureuses et suppression de l'urine, autant de symptômes qui rappellent la période algide du choléra.

Dans la forme *diaphorétique* qui est moins grave que la pernicieuse algide, le stade de sueur n'apporte au malade aucun soulagement, comme c'est l'usage dans l'intermittente légitime ; au contraire, l'oppression augmente, des sueurs froides et profuses inondent le corps et le visage, l'algidité fait de rapides progrès et le malade tombe dans le collapsus.

Ces différentes formes ne sont pas toujours isolées, on les trouve *associées* chez le même sujet, avec prédominance des phénomènes algides, sudoraux ou cholériformes

Dans la pernicieuse *dysentériforme*[2], les accidents revêtent une telle intensité qu'ils aboutissent au collapsus et à l'algidité.

Dans la pernicieuse *syncopale*, le malade reste assez longtemps en état de mort apparente.

La pernicieuse *cardialgique* est constituée par des douleurs terribles à l'épigastre (région du cardia), avec sensation de brûlure, de déchirement, vomissements bilieux, sanguinolents. Cette forme est souvent l'exagération de la rémittente gastrique ; dans les cas très graves elle se termine par syncope ou par algidité.

La perniciosité peut encore revêtir d'autres formes. La pernicieuse *péripneumonique* est constituée par des accidents pulmonaires : c'est la respiration anxieuse et difficile du catarrhe suffocant, l'expectoration est muqueuse et sanglante, les râles sous-crépitants dominent dans toute l'étendue du thorax[3].

La pernicieuse *pleurétique* est caractérisée par un point de côté violent avec respiration douloureuse et sac-

1. Boinet. *Revue de médecine*, octobre 1890.
2. Laveran, p. 363. Kelsch, p. 509.
3. Jaccoud. *Clin. méd.*, 1886, p. 637.

cadée, épanchement pleural plus ou moins considérable se résorbant généralement après l'accès.

Relativement à leur *type*, les fièvres pernicieuses offrent quelques différences.

Torti et Morton, qui observaient, l'un dans le nord de l'Italie, l'autre en Angleterre, avaient dit que les accès pernicieux prennent le type tierce, et leur assertion reste en partie vraie pour les climats tempérés, mais il n'en est plus ainsi dans les pays chauds (Algérie) et surtout dans les contrées tropicales (Indes, Sénégal), où les fièvres pernicieuses revêtent principalement le type *rémittent* et le type *continu*; on voit même dans quelques climats européens (Campagne romaine, Grèce, Corse, etc.) la fièvre pernicieuse changer son type périodique en type *continu* (Colin).

Généralement, dans le climat méditerranéen, les accidents pernicieux n'éclatent qu'après un certain nombre d'accès antérieurs, intermittents ou rémittents, mais dans certaines contrées, dans les pays où la *malaria* sévit épidémiquement avec intensité, aux Indes, au Sénégal, au Tonkin, etc., les accidents peuvent être pernicieux d'emblée. Il est fort rare que la fièvre pernicieuse soit mortelle dès son invasion; mais comme les fièvres pernicieuses, *anomales* de leur nature, n'ont pas dans leurs accès la régularité des fièvres intermittentes, comme les paroxysmes sont souvent *anticipants* et *subintrants*, comme la pernicieuse, je le répète, *perd souvent son type périodique pour prendre un type continu*, les symptômes pernicieux, le délire, l'algidité, le coma, durent parfois une demi-journée, une journée et plus encore, sans qu'on puisse saisir ni rémission, ni périodicité; la fièvre même peut faire défaut; on aurait donc grand tort de prendre la périodicité comme guide dans des cas qui réclament une attention toute spéciale et une intervention qui ne souffre aucun retard.

Il est souvent difficile de saisir les nuances qui indiquent qu'une fièvre rémittente ou intermittente va de-

venir pernicieuse; cependant, en temps d'*épidémie*, les symptômes anormaux, les troubles nerveux qui apparaissent pendant la période de rémission, doivent donner l'éveil.

Le *diagnostic* des fièvres palustres pernicieuses est souvent fort difficile, dans les pays chauds surtout, où le paludisme, par ses aspects multiples, simule si bien d'autres maladies (fièvre typhoïde bilieuse, fièvre jaune, choléra, dysenterie, coup de chaleur) *maladies qui se développent à ses côtés*. Dans le cas d'hésitation, on commence toujours, il est vrai, par administrer la quinine, mais c'est un moyen souvent insuffisant pour éclairer le diagnostic. L'examen du sang est le seul vrai contrôle, et, à part quelques rares exceptions, la recherche de l'hématozoaire permet de lever tous les doutes.

PALUDISME CHRONIQUE. — ANÉMIE ET CACHEXIE PALUSTRE.

Les malades qui ont eu la fièvre intermittente ou la fièvre rémittente conservent souvent des troubles organiques d'autant plus accusés que leurs accès ont été plus intenses ou plus souvent répétés. L'*anémie* est précoce, ce qui n'a pas lieu de surprendre quand on sait qu'un seul accès fait perdre au sang plusieurs centaines de mille de globules rouges par millimètre cube (Kelsch). La peau prend une pâleur terreuse, les malades maigrissent et se plaignent d'abattement, de lassitude, de lourdeur de tête, de palpitations.

La *rate* est volumineuse; lorsqu'elle est peu hypertrophiée, elle échappe à la palpation et ne dépasse pas le rebord des côtes; toutefois on la découvre à la percussion et l'on constate que son diamètre longitudinal reste parallèle au rebord des fausses côtes. Lorsque l'hypertrophie est considérable, la rate forme une énorme tumeur parallèle à la ligne médiane, elle envahit l'hypochondre gauche, empiète sur les régions voisines, et, si son ligament phrénico-splénique est allongé ou rompu,

elle devient mobile et se déplace. La rate hypertrophiée provoque souvent une sensation douloureuse de pesanteur et de tiraillement. Toutefois une tumeur splénique ancienne n'est pas incompatible avec un état de santé satisfaisant,

Le *foie* subit une tuméfaction analogue à celle de la rate, mais les lésions du foie sont plus rares et plus lentes à se produire; je parle de ce qui se passe dans nos contrées, car, dans les pays chauds, un premier paroxysme détermine souvent une tuméfaction hépatique aiguë. L'hypertrophie hépatique, bien que générale, se fait surtout vers la surface de l'organe (gâteau hépatique). Dans certains cas les tumeurs hépatique et splénique se rejoignent et envahissent une partie de la cavité abdominale.

L'impaludisme chronique peut déterminer des lésions des poumons et des bronches au même titre que les lésions de la rate et du foie. Les observations publiées à ce sujet sont concluantes (Frerichs, Lancereaux, Grasset)[1]. Les *bronchites chroniques* et la *sclérose pulmonaire* d'origine paludéenne peuvent débuter par des poussées aiguës ou sont *chroniques d'emblée.*

Parmi les manifestations pulmonaires de l'impaludisme, dit de Brun[2] dans un excellent travail, il existe une forme de congestion chronique se localisant à un ou au deux sommets du poumon et se traduisant par de la submatité, de l'exagération des vibrations thoraciques, du souffle et un retentissement vocal exagéré. Cette congestion s'accompagne rarement de râles. Elle cède en général à un traitement prolongé par le sulfate de quinine. Comme elle coexiste le plus souvent avec la cachexie fébrile, on pourrait facilement confondre cette lésion avec une induration tuberculeuse du poumon (de Brun).

1. Grasset. *Affections chron. des voies respiral. d'origine paludéenne.* Th. de Montpellier, 1873.

2. De Brun. Étude sur le pneumo-paludisme du sommet. *Revue de médecine*, mai et novembre 1885.

Des ***hémorrhagies rétiniennes*** ont été observées dans le cours de l'impaludisme chronique comme après des accès fébriles aigus ; il en résulte des troubles oculaires qui peuvent se reproduire et persister pendant plusieurs mois[1].

Chez les gens qui ont été profondément atteints par l'infection palustre, chez ceux qui se sont mal soignés et qui ont vécu dans de mauvaises conditions hygiéniques, les symptômes d'anémie palustre arrivent à la *cachexie confirmée*. Le teint est bistré, la peau est sèche, l'amaigrissement contraste avec le volume du ventre consécutif au développement du foie et de la rate ; il y a souvent des œdèmes, de l'ascite, de l'albuminurie, de la diarrhée, des épistaxis, des ulcérations aux jambes, de l'aménorrhée. Cette période cachectique, quelquefois traversée par des paroxysmes irréguliers, peut se terminer par la guérison, mais elle aboutit plus souvent à la mort (fièvre hectique, tuberculose, hépatite chronique, néphrite chronique, pneumonie).

Dans certaines contrées à malaria, un grand nombre d'habitants portent l'empreinte de l'anémie et de la cachexie palustres, sans avoir jamais eu d'accès intermittents ou rémittents : la *cachexie s'établit d'emblée*, à la façon d'une intoxication chronique ; on voit même des enfants qui naissent avec des engorgements de la rate et du foie et avec la teinte cachectique des téguments. Chez les anciens paludiques, les *fractures* se consolident mal et la formation du cal est souvent retardée (Verneuil[2]).

Le ***pronostic*** de la cachexie palustre est fort grave, cette cachexie étant l'aboutissant de toutes les manifestations de l'infection palustre, et survivant aux recrudescences endémo-épidémiques de la malaria.

1. Levrier. *Accid. oculaires dans les f. intermit.* Th. de Paris, 1879.
2. Verneuil. *Du paludisme* (*Revue de médecine*, 1880 et 1882).

PALUDISME LARVÉ

Une maladie *larvée* est celle qui emprunte le masque (*induit larvam*) d'une autre maladie avec laquelle elle n'a que peu ou pas d'analogie. Ainsi l'insection palustre est larvée lorsqu'elle revêt la forme d'une *névralgie*, d'un *flux*, d'une *névrose*. Dans ces manifestations larvées, la fièvre manque complètement, ou se réduit à de légères manifestations ; l'élément fébrile est secondaire et accessoire, l'élément névralgique, congestif, devient l'élément prédominant.

Les nerfs de la cinquième paire sont le siège le plus habituel de ces fièvres larvées. La *névralgie* est habituellement apyrétique, elle peut apparaître à des époques indéterminées et affecter un type pseudo-continu ; parfois les douleurs reviennent à heure fixe ainsi que les symptômes qui constituent le cortège de la névralgie faciale, injection de la conjonctive, abondante sécrétion de larmes, etc. Les paroxysme ont surtout lieu le matin et les accès peuvent revêtir les types quotidien, tierce, quarte.

On observe également des accès névralgiques aux nerfs occipital, intercostal, sciatique, et il y a des névralgies de la *mamelle*, de l'*estomac*, de l'*intestin*, du *cœur*, qui ne sont autre chose que des fièvres larvées.

Dans quelques cas, c'est l'élément *congestif*, *fluxionnaire*, *hémorrhagique*, qui représente la fièvre larvée. Dans cette classe rentrent le *coryza*, la fluxion des *amygdales*, les hypérémies cutanées, l'*urticaire*, les *œdèmes* partiels ou étendus, les *diarrhées* intermittentes, les douleurs arthralgiques, l'épistaxis, le purpura et peut-être le réveil de la diathèse *rhumatismale*[1].

Parmi les *névroses* qui constituent des formes de fièvres

1. Verneuil. *Du paludisme*, loco citato.

larvées, je citerai : la *toux* spasmodique, la dyspnée pseudo-asthmatique, la *migraine*, le *hoquet*.

Toutes ces manifestations larvées ont des caractères communs : elles peuvent présenter une certaine périodicité; les individus qu'elles atteignent ont habité un pays palustre, présentent un engorgement plus ou moins considérable de la rate et ont eu le plus souvent des accès de paludisme. Ces diverses considérations conduisent au *diagnostic* des fièvres larvées.

Beaucoup de *fièvres pernicieuses* pourraient être considérées comme des fièvres larvées, mais l'élément fébrile y acquiert habituellement une intensité que nous ne retrouvons pas dans les formes que nous venons d'examiner : elles sont *pseudo-larvées*.

Anatomie pathologique. — Étudions d'abord les lésions du paludisme *aigu* et les altérations que présente le *sang* chez le vivant. Sous l'influence des accès de fièvre, le chiffre des *globules rouges* diminue de 100 000 à 1 000 000 par millimètre cube et par ving-quatre heures. Cette diminution est proportionnelle à l'intensité de l'accès et explique l'anémie rapide du malade. Toutefois, en parlant de l'intensité de l'accès, je ne fais pas seulement allusion à l'intensité de la fièvre, je parle du processus morbide dans son ensemble, car certains accès pernicieux détruisent une énorme quantité de globules rouges, alors que la fièvre est peu élevée.

Les globules rouges sont déformés; dans les jours d'apyrexie, on trouve une quantité de petits éléments nommés hématoblastes par Hayem. Les *globules blancs* augmentent de nombre et deviennent trois ou quatre fois plus nombreux qu'à l'état normal.

La quantité de *pigment* contenue dans le sang (*mélanémie*) est d'autant plus abondante que les manifestations de l'impaludisme sont plus intenses. Seulement la mélanémie n'est pas continue. M. Kelsch[1] a parfaitement dé-

1. Kelsch. *Mélanémie palustre* (*Arch. gén. de méd.*, octobre 1880). — Kelsch et Kiener. *Malad. des pays chauds*, 1889, p. 394.

pénétrer dans les éléments de l'organe, surtout à la périphérie de l'acinus; la dégénérescence amyloïde est rare. A la coupe, le parenchyme est parfois mamelonné : c'est de l'hépatite parenchymateuse avec hypertrophie et hyperplasie des cellules hépatiques. L'hépatite nodulaire parenchymateuse avec gros îlots d'adénome a été bien étudiée par Kelsch et Kiener. Ces lésions sont associées à des altérations de cirrhose.

Les *reins* offrent des lésions multiples : transformation fibreuse des glomérules, état graisseux de l'épithélium, dégénérescence colloïde, pigmentation de l'organe.

Les *poumons* présentent des lésions de pneumonie chronique interstitielle avec ou sans dilatations bronchiques.

Traitement. — Grâce à la phagocytose, l'organisme peut lutter contre les hématozoaires, et la guérison d'un paludisme léger peut survenir sans aucune médication. Mais ce sont là des exceptions; le plus souvent, il faut intervenir, et le médicament spécifique du paludisme *c'est la quinine.*

« On peut constater directement l'action des sels de quinine sur les parasites, en mélangeant une goutte de sang qui renferme des éléments parasitaires avec une goutte d'une solution faible de sulfate de quinine; les mouvements des grains pigmentés et ceux des filaments mobiles disparaissent rapidement et l'on n'observe plus que des formes cadavériques des éléments parasitaires » (Laveran).

Le quinquina et la quinine sont par excellence les médicaments de l'infection palustre. Supposons d'abord le cas le plus simple : Un individu est atteint de fièvre intermittente légitime, tierce ou quotidienne. Comment faut-il procéder ? On commence par prescrire un purgatif, puis on administre 75 centigrammes ou 1 gramme de sulfate de quinine. Cette quinine doit être divisée en deux doses : une dose sera donnée le plus loin possible de l'accès à venir et l'autre dose sera donnée quatre ou

vant le retour supposé de l'accès. La même ra continuée pendant quatre ou cinq jours, semaine, puis on la suspend. Si les accès raissent, on a recours au même traitement. aitement est applicable à la fièvre palustre omme la rémittente est presque toujours de symptômes gastriques ou bilieux, on r prescrire un vomitif, et l'on donne la qui- de 75 centigrammes à 1 gramme par jour, t, autant que possible, le moment de la

fièvre *grave et pernicieuse*, comme il n'y a à perdre, et comme les accès sont souvent *subintrants*, on administre la quinine en dose élevée (2 à 3 grammes), par la voie en injections sous-cutanées, suivant la for- :

illée.	10	grammes.
. . . .	4	—
lrate de quinine.	2	—

au moment voulu, une ou plusieurs serin- s de cette solution, en ayant soin de prati- n un peu profondément, dans une région cellulaire — la seringue étant aseptique et été préalablement rendue aseptique. Avec s, on n'a jamais ni abcès ni gangrène.

mier moyen, peu importe que le malade ns le coma ou atteint de délire; on n'a pas r s'il pourra avaler le médicament, on n'a ccuper de la tolérance de l'estomac ou de stin : le médicament confié à l'absorption sûrement à destination.

alement administrer la quinine en lave- ctions, mais ces moyens, surtout les fric- qu'une faible efficacité. Toutefois, en pré- disme aigu à forme pernicieuse, il est bon

bable que la lèpre des hébreux répondait aux affections cutanées les plus diverses. La maladie remonte, en tous cas, à la plus haute antiquité et fut importée en Europe d'Inde et d'Égypte quelques siècles avant notre ère. Elle devint un véritable fléau au temps des Croisades. A cette époque le nombre des léproseries déjà existantes depuis le VIIe siècle se multiplia singulièrement; l'ordre de Saint-Lazare fut créé pour le service des lépreux et l'on édicta contre ces malheureux de sévères mesures d'isolement qui sauvèrent l'Europe de la contagion.

Il ne faut pas croire cependant que la lèpre soit complètement éteinte dans nos régions; elle est toujours prête à envahir au moindre défaut de surveillance. A Paris, les rares cas de lèpre observés sont tous d'origine exotique, mais il existe quelques foyers discrets, le long de La Corniche et de la Riviera; il en existe en Bretagne où les cas de maladie de Morvan, décrits dans ces dernières années, sont considérés par Zambuco comme des cas de lèpre. Des foyers plus importants persistent en Espagne et en Portugal, dans les provinces russes de la Baltique, en Suède et en Norvège, où les mesures prophylactiques l'ont fait considérablement diminuer en ces dernières années. Les foyers exotiques les plus importants sont en Perse, aux Indes, en Chine, au Tonkin, aux Antilles, au Brésil, dans la Louisiane, aux îles de la Sonde et aux îles Sandwich.

Étiologie. — La lèpre est une maladie infectieuse causée par un bacille spécial que nous étudierons plus loin. L'hérédité et la contagion sont les deux agents de propagation du parasite le plus souvent invoqués.

L'hérédité a surtout été incriminée par Danielssen. De fait, un tiers environ des malades sont des descendants de lépreux, mais il est difficile de prouver que l'individu ne s'est pas infecté dans l'enfance au contact des parents. La transmission peut se faire de la mère au fœtus, comme pour la lèpre ou la tuberculose, mais il s'agit d'une simple contamination directe.

L'hérédité est donc possible, mais la contagion est certainement la cause ordinaire de la maladie. La lèpre suit en effet les grands déplacements humains; elle a pénétré en Europe à la suite des Croisés et aux îles Sandwich avec l'immigration chinoise. Elle peut se transmettre par contact direct à la suite du partage d'un même lit, à la suite de piqûre avec un instrument souillé par des ulcères lépreux[1]. Ces faits sont exceptionnels, mais incontestables. On sait en effet qu'une cohabitation prolongée avec les lépreux ne donne que rarement la maladie, d'où l'immunité relative des médecins et des infirmiers. L'arrivée de lépreux dans des localités jusque-là indemnes peut être prétexte à l'éclosion de la maladie dans la population. Enfin, la diminution rapide de la lèpre dans les pays où les malades sont rigoureusement isolés, est encore un argument décisif en faveur de la contagion.

Symptômes. — Quoique maladie spécifique, la lèpre ne présente pas une symptomatologie toujours identique à elle-même. On en a décrit de nombreuses formes que l'on peut réduire à trois principales : forme tuberculeuse, forme anesthésique, forme mixte.

La période d'incubation est toujours très longue; elle peut se prolonger pendant quatorze ans (Landouzy), même trente-deux ans (Hallopeau); elle dure en moyenne de 2 à 6 ans.

L'invasion est souvent marquée par des courbatures, des frissons, des accès fébriles vespéraux. Le malade est souvent en proie à une apathie physique et morale qui peut durer des mois et des années.

Mariano et Wurtz[2] ont montré que l'affection pouvait débuter par une tache isolée quelques années avant les autres symptômes. Dans la période d'état, les symptômes diffèrent, suivant que l'on se trouve en présence de la forme tuberculeuse ou de la forme anesthésique.

A. *Forme tuberculeuse ou tubéreuse ou léonine.* —

1. Coffin. *Journal des maladies cutanées et syphilit.*, 1893.
2. Mariano et Wurtz. *Arch. de méd. expériment.*, 1895.

(Lèpre systématisée tégumentaire de Leloir, ancien éléphantiasis des Grecs).

Elle évolue en deux stades, le maculeux d'abord, le nodulaire ensuite.

Le stade *maculeux* est essentiellement caractérisé par l'apparition de taches soit vasculaires, soit pigmentaires. Leur coloration varie du gris ou rose pâle au rouge cramoisi. Elles peuvent avec le temps virer au jaune et même au brun. Leurs bords sont polycycliques, légèrement saillants; leur centre est souvent brillant, comme vernissé. Elles ont pour siège de prédilection les parties découvertes (visage, mains), ou les parties exposées aux pressions (coudes, fesses, genoux).

Ces taches peuvent être le siège de troubles de la sensibilité et de troubles trophiques que nous trouverons plus marqués dans le stade nodulaire. Les troubles de la sensibilité sont des plus variés et caractérisés par de l'hyperesthésie, de l'hypoanesthésie. Les troubles trophiques se révèlent par des alopécies persistantes en certaines régions, comme les sourcils, par l'hyperkératinisation des ongles et par l'arrêt de la sécrétion sudorale.

Peu à peu les téguments s'infiltrent au niveau des plaques et la maladie passe ainsi progressivement au second stade.

Stade nodulaire. — Le nodule lépreux, tel est l'élément caractéristique de cette seconde période. Il s'attaque aussi bien aux téguments qu'aux muqueuses et se développe soit sur les plaques que nous venons de décrire, soit d'emblée sur la peau saine. Il répond aux léproïdes tuberculeuses de Bazin et aux léprides tuberculeuses de Besnier. Les saillies formées par les nodules sont tantôt isolées, tantôt confluentes, tantôt infiltrées sous l'hypoderme (léprome hypodermique de Leloir), tantôt infiltrées dans le derme (léprome dermique pur de Leloir). Leur consistance est ferme et élastique, leur coloration varie du rouge au violet et au bistre et leurs dimensions varient du volume d'une tête d'épingle à celui d'une

noisette. Leur siége de prédilection est à la face (front, partie externe de la région sourcilière, nez, lèvres, menton, joues et surtout lobule de l'oreille), aux mains, aux avant-bras et aux membres inférieurs. Les téguments peuvent être envahis dans leur totalité. Lorsque la maladie est parvenue à ce degré, il est rare que les muqueuses ne soient pas prises. On voit se développer des conjonctivites, des kératites et des iritis, pouvant entraîner des opacités indélébiles et même la fonte purulente de l'œil. Sous la pituitaire enflammée, la cloison se perfore, les cartilages s'affaissent et un liquide purulent à odeur nauséabonde ne cesse de s'écouler des fosses nasales. La muqueuse linguale s'ulcère et se recouvre de végétations. L'altération des muqueuses du pharynx et du larynx peut aboutir à une aphonie plus ou moins complète avec cornage, dyspnée et parfois accès de suffocation.

Comme altérations viscérales, on a signalé des orchites lépreuses (Hallopeau et Jeanselme) et même des lépromes pulmonaires et intestinaux.

Ainsi mutilé, le lépreux a un facies caractéristique. Visage bouffi, front épaissi et irrégulier, paupières à demi pendantes, nez élargi, aplati, menton volumineux, lèvres larges, lippues, proéminentes, oreilles à lobules gros et infiltrés, tout concourt à cet ensemble repoussant, qui réunit et confond dans la même laideur tous les lépreux quels que soient leur âge, leur sexe et leur race.

L'évolution est caractérisée par des poussées aiguës, fébriles, entrecoupées de périodes plus ou moins longues d'accalmie. Après chacune de ces poussées, les tubercules gagnent en nombre et en volume, et les forces s'altèrent. Les lépromes finissent par s'abcéder, par se creuser d'ulcérations profondes répandant une odeur nauséabonde. Les os, les tendons, les articulations peuvent être mis à nu. La lèpre devient *mutilante* et sa tendance naturelle est la destruction des tissus par ulcération. La mort arrive dix, douze ou quinze ans après le début de l'affection, soit dans le marasme, soit du fait d'une

affection intercurrente, la tuberculose, le plus souvent.

B. *Forme anesthésique.* — Taches pigmentaires, éruptions bulleuses troubles trophiques, troubles de l'innervation sensitive et motrice, épaississement des nerfs et surtout du nerf cubital, symétrie des lésions, tels sont les symptômes principaux propres à cette forme.

Les taches du début ressemblent morphologiquement à celles du stade précédent, elles ne se distinguent que par leur disposition plus symétrique, par leur nombre et par leurs dimensions plus considérables, par leur pigmentation rapide et très bien marquée, par leur décoloration centrale plus précoce. L'achromie du centre, l'hyperchromie des bords, tout concorde à donner à ces taches l'aspect de vitiligo, de morphée noire, comme les appelaient les anciens. A la surface de ces taches mêmes, peuvent se développer des éruptions bulleuses, constituant un véritable pemphigus lépreux. Les bulles peuvent se succéder pendant des mois entiers et, en s'ouvrant, elles deviennent au niveau des membres le point de départ d'ulcérations rebelles.

Les troubles de la *sensibilité* sont dès le début très marqués. Ils sont annoncés en général par des douleurs paroxystiques souvent horriblement intenses parcourant le trajet des nerfs, des membres et de la face, par des sensations de brûlure et de froid, de tenaillement des chairs, de morsure. Les moindres contacts arrachent des cris de douleur au patient. Une anesthésie des plus typiques marche de pair ou succède à cette hyperesthésie. Cette anesthésie est souvent si marquée que les malades se blessent ou se brûlent sans s'en apercevoir. On peut plonger dans leurs tissus une épingle entière ou la pointe d'un thermo-cautère, sans provoquer la moindre souffrance.

Les troubles *trophiques* sont les plus intéressants. L'épaississement des cordons nerveux et l'amyotrophie les caractérisent. Le *nerf cubital*, que l'on pourrait appeler le nerf de réaction de la lèpre, doit être exploré au niveau du paquet vasculo-nerveux du bras, dans la gouttière

olécranienne. C'est là que l'on peut sentir à son niveau des épaississements réguliers ou moniliformes, si précieux pour le diagnostic.

Les amyotrophies portent surtout sur les éminences thénar et hypothénar et sur les interosseux. La main finit par présenter la griffe du syndrome Aran-Duchenne. Aux membres inférieurs, les fléchisseurs du pied,les péroniers, les extenseurs des orteils sont particulièrement intéressés. Enfin, comme dans la syringomyélie, la sclérose latérale amyotrophique ou l'atrophie musculaire progressive, les pectoraux, les deltoïdes, les fessiers, peuvent être simultanément ou progressivement envahis. Les muscles de la face ne restent pas non plus indemnes. La parésie de l'orbiculaire palpébral, caractérisée par la chute de la paupière supérieure et par l'ectropion de la paupière inférieure est d'une importance diagnostique toute spéciale.

On peut observer des lésions du squelette et surtout des doigts, la chute des ongles et des dents, des maux perforants et des ulcérations anesthésiques pouvant détruire des segments entiers de membres.

Les troubles de la motilité sont en général, sous la dépendance des atrophies musculaires. Les paralysies vraies à forme hémiplégique ou monoplégique sont rares. On a signalé la paralysie des extenseurs des membres inférieurs donnant le phénomène du steppage.

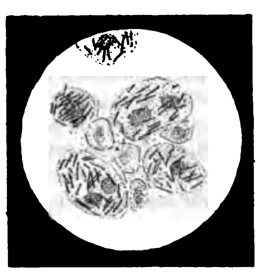
La forme anesthésique dure en général plus longtemps que la forme anesthésique. Le malade finit par succomber à la suppuration de ses plaies, l'abattement et la stupeur, ou peut être enlevé par une infection surajoutée, telle que la pneumonie ou la tuberculose.

Forme mixte. — Cette forme qui résulte de la combinaison des deux formes précédentes est la plus typique. L'association peut exister au début même de l'affection, mais le plus souvent la lèpre anesthésique succède à la lèpre tuberculeuse.

Bactériologie. — Le bacille de la lèpre a été signalé

pour la première fois par Hausen en 1871, coloré par Neisser en 1881, puis étudié par de nombreux bactériologistes et notamment en France par Cornil et Suchard, Hillairet et Gaucher, Leloir.

Ce bacille mesure 3 à 5 μ de longueur sur 1 μ de longueur, il est très mobile, rectiligne ou légèrement flexueux et se colore, comme le bacille de la tuberculose, par le procédé d'Ehrlich. Après coloration, il présente de petits points clairs au milieu de la masse. Il est entouré d'une capsule, et apparaît tantôt isolé, tantôt groupé en amas.



Bacilles intra-cellulaires de la lèpre.

Les bacilles lépreux sont enfermés dans l'intérieur des grosses cellules dermiques et dans l'intérieur des cellules nerveuses. Ils ressemblent beaucoup à ceux de la tuberculose. Ils ont à peu près même forme et, nous l'avons vu, même réaction colorante. Au centre des nodules anciens, ces bacilles lépreux forment des amas serrés.

Les essais d'inoculation faits avec le bacille de la lèpre sont restés jusqu'ici infructueux et les tentatives de culture n'ont donné que des résultats incertains. Nous allons voir comment le bacille se localise dans les lésions.

Anatomie pathologique. — Les lésions de la lèpre rappellent celles de la tuberculose et de la morve. Des leucocytes et des cellules épithélioïdes, des éléments rappelant les cellules géantes, mais à noyaux moins nombreux, infiltrent les tissus.

Au niveau des lépromes, le derme est infiltré dans toute son épaisseur par des cellules souvent groupées en ilots le long des vaisseaux sanguins et lymphatiques. L'épiderme est en général intact et n'est intéressé que

lorsque les tubercules s'ulcèrent. Quelques auteurs ont trouvé des bacilles dans les glandes sudoripares et autour des orifices pilo-sébacés.

Les bacilles siègent dans l'*intérieur des cellules* qui constituent le léprome, ils forment souvent embolie dans les vaisseaux centraux des taches érythémateuses et se répandent parfois dans le liquide des éruptions bulleuses. On les a signalés dans les corpuscules de Pacini, dans les cellules épithélioïdes de la cornée et dans leurs interstices, dans les diverses couches des vaisseaux, dans les ganglions lymphatiques.

Les altérations des nerfs sont constantes dans la forme anesthésique. Elles débutent par les nerfs de la peau et se généralisent ensuite aux troncs nerveux, dont le volume devient énorme. La tuméfaction des nerfs est tantôt régulière, tantôt uniforme. Le périnèvre est enflammé et de nombreux bacilles sont incorporés aux cellules qui occupent les interstices. Ces cellules peuvent par compression déterminer l'atrophie des gaines de myéline et des cylindraxes.

On a trouvé des bacilles dans les cellules des canaux séminifères; on en a signalé encore dans les cellules de la moelle des os. Pendant les poussées aiguës, Hoëbna a trouvé des bacilles dans le sang.

La conception pathogénique la plus généralement adoptée est aujourd'hui la suivante. Le bacille, pénétrant dans les fentes lymphatiques, se multiplierait d'abord dans les téguments pour y former des néoplasies nodulaires; il altérerait ensuite les extrémités nerveuses et finirait par déterminer l'inflammation ascendante des troncs nerveux.

Diagnostic. — Impossible pendant la période d'invasion, difficile pendant la période de début, le diagnostic devient très facile pendant la période d'état. Le séjour actuel ou ancien dans un pays où règne la maladie, des troubles de la sensibilité caractérisés surtout par une anesthésie très marquée, la présence de nodosités sur le trajet du cubital et surtout quand peut se faire la recherche

du bacille dans une portion de tissu malade excisé, dans le produit de scarifications, dans la sérosité d'un vésicatoire, dans les fragments de nerfs excisés (Pitres et Sabrazès), tels sont les éléments primordiaux du diagnostic.

A la période de début, les plaques lépreuses peuvent être confondues avec celles du vitiligo, de la morphée et du mycosis fongoïde. Un examen approfondi de la sensibilité conservée dans le premier cas, la recherche du liséré lilas dans le second, et la coïncidence d'éruptions eczémateuses ou lichénoïdes dans le troisième, peuvent suffire à éliminer la lèpre. Les syphilides, les tuberculoses cutanées peuvent, au premier abord, prêter à confusion; la recherche des antécédents, l'examen attentif des lésions mettront facilement sur la voie du diagnostic.

Le diagnostic de la lèpre anesthésique avec la maladie de Morvan ou la syringomyélie, est souvent des plus délicats. L'anesthésie et la perte des phalanges existent dans la maladie de Morvan comme dans la lèpre. Zambaco conclut même à l'identité des deux maladies. La question ne pourra être jugée que par des examens bactériologiques répétés. Il est des cas, comme en témoignent les observations de Pitres et Sabrazès[1], de Thibierge[2], de Chauffard[3], où l'analogie de la syringomyélie et de la lèpre est telle, que le diagnostic ne peut être tranché que par la bactériologie.

La lèpre, comme nous l'avons montré, se termine par la mort, après un nombre d'années plus ou moins grand. La survie est plus longue au cas de lèpre anesthésique. Besnier et Hallopeau admettent des formes atténuées caractérisées par de simples macules.

Traitement. — Nous ne possédons pas de traitement efficace contre la lèpre. L'huile de Chaulmoogra donnée en capsules, à haute dose, vient en première ligne parmi les médicaments les plus employés. Comme topiques on applique en général les acides chrysophanique et pyro-

1. Pitres et Sabrazès. *Nouvelle iconographie de la Salpêtrière*, 1893.
2. Thibierge. *Soc. méd. des hôpitaux*, 1889.
3. Chauffard. *Soc. méd. des hôpitaux*, 1892.

ıllique, le baume de Guyun. Il est utile, pour éviter ıction excitante de l'air, de recouvrir les parties malades un enduit protecteur.

Il faut encore attendre pour juger des effets de la séro-érapie proposée contre la lèpre en ces derniers temps.

Si le médecin ne peut guérir la lèpre, il doit au moins efforcer de la prévenir par l'isolement des malades qui ı sont atteints.

CHAPITRE IV

ALADIES INFECTIEUSES COMMUNES A L'HOMME ET AUX ANIMAUX

§ 1. RAGE.

Étiologie. — La *rage* de l'homme ne se développe pas ›ontanément ; elle provient toujours de la morsure animaux enragés (chien, loup, chat). Toutefois bien des ›ns sont mordus par un animal enragé sans que la rage ı soit la conséquence, parce qu'ils ne sont pas tous ›alement en état de réceptivité; de plus, les morsures ui atteignent des parties recouvertes de vêtements sont ien moins redoutables que les morsures faites aux mains ı au visage.

Depuis quelques années l'histoire de la rage est entrée ıns une nouvelle phase. Jusqu'en 1881, on savait que rage était une maladie contagieuse, se communiquant dinairement d'un animal à un autre par morsure. ıppant surtout le chien, les ruminants, les carnassiers, lapin, le cobaye, ne se développant probablement ja-ıis spontanément, apparaissant après une période d'in-ıbation variable et se terminant souvent par la mort.

M. Pasteur, dans une série d'admirables travaux qui devaient aboutir à la *vaccination antirabique*, est parvenu à modifier ce pronostic si sombre. Nous allons esquisser rapidement les diverses étapes qui ont permis d'arriver à ce merveilleux résultat.

Les troubles du système nerveux chez les individus atteints de la rage sont tellement constants, que, depuis longtemps déjà, l'attention des anatomo-pathologistes s'était fixée sur les centres nerveux, mais sans grand résultat, il faut bien l'avouer. M. Duboué avait avancé que le virus rabique se propageait à la moelle par l'intermédiaire des nerfs et que de là il gagnait le bulbe; M. Jaccoud avait placé dans le mésocéphale le réceptacle du virus rabique, mais ces affirmations n'étaient appuyées sur aucune preuve expérimentale. M. Pasteur eut l'idée d'injecter à des chiens de la moelle rabique délayée dans du bouillon stérilisé. Lorsque ces injections étaient faites dans le tissu cellulaire sous-cutané, la période d'incubation était longue et incertaine; lorsque au contraire elles étaient pratiquées sous la dure-mère, après trépanation préalable, la durée de cette période était abrégée et les animaux prenaient à coup sûr la rage dans un temps déterminé[1].

Disposant d'un procédé expérimental commode et expéditif, il eut l'idée de comparer la puissance virulente de moelles provenant d'espèces animales différentes, et il put s'assurer que la moelle d'un singe mort de la rage est moins virulente que la moelle du chien, laquelle est moins virulente que la moelle d'un lapin rabique[2]. Il reconnut aussi que la puissance virulente augmentait à mesure qu'on passait d'un lapin à un autre lapin, et qu'elle diminuait parallèlement à mesure que l'on passait d'un singe à un autre singe. Au delà d'un certain chiffre dans chaque série, la virulence restait stationnaire.

Ainsi mis en possession de deux virus rabiques, l'un

1. Acad. des sciences, 1881.
2. Acad. des sciences, 1884.

atténué, l'autre exalté, M. Pasteur s'en servit pour inoculer des chiens, il commença par leur inoculer le virus le plus faible, et il augmenta progressivement la virulence jusqu'à leur inoculer le virus le plus fort.

Les chiens, ainsi *préparés*, furent mis en contact avec des chiens atteints de rage furieuse; ils furent mordus à diverses reprises, mais aucun d'eux ne prit la rage, ils étaient devenus réfractaires à cette maladie, en un mot ils étaient *vaccinés*[2]. Ces expériences furent reproduites devant une commission nommée par le Ministre de l'instruction publique, et les résultats annoncés par M. Pasteur furent confirmés.

A peu de temps de là, M. Pasteur découvrit un autre procédé de *vaccination antirabique*, plus commode et aussi sûr. Il est basé sur l'atténuation du virus contenu dans les moelles de lapins morts de la rage, à l'aide de la *dessiccation* de ces moelles[1].

Par ce procédé, toute l'activité du virus est détruite au bout de treize à quinze jours; mais cette atténuation se fait progressivement de telle sorte que, plus on se rapproche du début de la dessiccation, plus la virulence est forte. En procédant avec des moelles par inoculations de plus en plus virulentes, M. Pasteur est arrivé également à rendre toute une série de chiens réfractaires à la rage.

Les choses en étaient là, lorsque vint à Paris un jeune berger, du nom de Meister, horriblement mordu, et voué à une mort presque certaine. D'accord avec MM. Vulpian et Grancher, M. Pasteur lui pratiqua une série d'injections sous-cutanées de moelles rabiques, progressivement virulentes; l'enfant n'en fut nullement incommodé, et la rage ne se développa pas chez lui.

C'est alors qu'on vit affluer à Paris, de toutes les provinces et de tous les pays, une foule d'individus mordus par des animaux enragés, attirés par l'espoir d'une guérison radicale.

1. Acad. des sciences, 1885.

Quelques insuccès s'étant produits, surtout chez des personnes mordues par des loups, on en conclut avec preuves à l'appui, que la rage du loup est plus virulente que celle du chien, et qu'il fallait la combattre avec un traitement plus actif. C'est alors que fut créée la ***méthode intensive***.

D'après les statistiques de l'Institut Pasteur depuis 1886, la mortalité à la suite des blessures faites par des *chiens enragés*, qui autrefois était de 14 pour 100 au minimum est tombée de 1886 à 1889 à 0,67 pour 100, en 1890 à 0,57 pour 100, et en 1892 à 0,22 seulement pour 100. La mortalité consécutive à des morsures de loups enragés serait tombée de 60 ponr 100 à 14 pour 100 (Dumesnil)[1].

D'après tout ce qu'on sait aujourd'hui de la rage, de la marche de cette maladie, de son mode de propagation, de l'atténuation du virus rabique, il n'est pas douteux qu'il s'agisse là d'une maladie microbienne, et cependant le micro-organisme qui lui donne naissance est encore à peu près inconnu. MM. Roux[2], Bouchard[3], Gibier[4], ont bien signalé des points d'une extrême finesse qui occupent l'épaisseur de la moelle du bulbe et des nerfs[5]; M. Hermann Foll a même donné une description de ce microbe, mais à l'heure actuelle il n'a pu être ni isolé, ni cultivé.

Description. — La rage a une période d'***incubation*** dont la durée est extrêmement variable[6]; la moyenne ordinaire est de trois à huit semaines, on a pourtant cité des observations autenthiques où l'incubation avait duré dix, douze, dix-huit mois et au delà.

On avait donné une certaine importance à la présence de vésicules, de forme elliptique, qui se développent par-

1. *Ann. d'hyg.*, 1886.
2. Roux. Th. de doctorat, 1883.
3. Bouchard. Comité d'hygiène, 1883.
4. Gibier. Thèse, 1884.
5. Hermann Foll. *Semaine méd.*, 1886.
6. Brouardel. Art. RAGE (*chez l'homme*). *Dict. encyclop. des sc. méd.*

fois sur les parties latérales du frein de la langue, mais ces vésicules, nommées *lysses* (λύσσα, rage), ne possèdent pas les propriétés qu'on leur avait supposées.

Après sa période d'incubation, la rage s'annonce par un stade prodromique dont le caractère dominant est une tendance aux *idées mélancoliques*. Les malades sont tristes, absorbés, déprimés, alors même qu'ils ignorent le danger dont ils sont menacés, et ceux qui sont au courant de leur situation ont une angoisse de tous les instants avec insomnie, cauchemars, alternatives d'excitation et de dépression. Dans quelques cas, ces prodromes font défaut et la rage éclate brusquement par les symptômes suivants :

Le malade éprouve une *hyperesthésie* excessive de tous les sens, la lumière, le moindre bruit, les odeurs, tout l'impressionne péniblement. Le satyriasis s'observe dans quelques cas. L'*hydrophobie* est le symptôme dominant, non pas que le malade ait peur du liquide, comme l'indiquerait le mot hydrophobie, mais le moindre mouvement de déglutition provoque des spasmes réflexes si douloureux, que les malheureux préfèrent les tourments de la soif aux terribles sensations d'étranglement et de suffocation que donnent ces spasmes laryngo-pharyngés Parfois même ces spasmes se reproduisent au simple aspect de l'eau, à la vue d'un liquide, ou d'un objet brillant. La salive est à chaque instant rejetée, afin d'éviter tout mouvement de déglutition.

Plus tard, ces spasmes laryngo-pharyngés se reproduisent spontanément sous forme de paroxysmes. A ces spasmes se joignent des frissons, des horripilations, des convulsions épileptiformes, des contractures tétaniformes. Ces accès, atrocement douloureux, devenant plus longs et plus nombreux, les rémissions sont plus courtes et plus rares. Entre les accès, le patient est en proie à la terreur, certains sont pris de fureur, d'idées de suicide, d'accès de *manie*; mais l'homme enragé n'a aucune tendance à mordre les personnes qui l'entourent, comme on

le croit vulgairement. Pendant l'accès la température s'élève à 41 et 42 degrés et peut s'élever encore après la mort (Peter).

Cette période dure deux jours en moyenne. La période qui lui fait suite, période *paralytique* ou *asphyxique*, ne dure que quelques heures; elle est caractérisée par un épuisement qui conduit au collapsus et à la mort, mais la mort survient également à la période précédente, au milieu d'accès de suffocation. Dans quelques cas, la marche de la rage semble enrayée pendant quelques jours et la maladie se fait en plusieurs poussées.

Le *diagnostic* de la rage doit être fait avec les maladies (hystérie, aliénation mentale) dans lesquelles l'apparence de l'hydrophobie peut exister à l'état de symptôme. Dans le delirium tremens, la dysphagie, et le crachotement ne sont pas accompagnés des spasmes laryngo-pharyngés si caractéristiques de la rage.

L'anatomie pathologique se réduit à peu de chose. La congestion des organes (poumon, méninges) est consécutive aux accidents convulsifs et à la gêne respiratoire. On a signalé l'état granuleux et la myélite diffuse de la moelle allongée.

Le *traitement* prophylactique consiste à abattre immédiatement tout animal enragé, et à enfermer pour le tenir en observation tout animal soupçonné de rage.

Chez un individu mordu par un chien enragé, voici les moyens à employer : 1° Laver la plaie, l'agrandir au besoin si elle est anfractueuse, et la cautériser *vigoureusement* au fer rouge; tout cela doit être fait le plus rapidement possible. La mortalité dans le cas de blessures non cautérisées serait de 84,84 pour 100, tandis qu'elle n'est que de 31,34 pour 100 pour les blessures cautérisées (Bouley)[1]. La méthode de Pasteur et le traitement par les vaccinations ont été décrits au début de ce chapitre. Le traitement *anti-rabique* ne paraît avoir aucune in-

1. Bouley. Art. RAGE. *Dict des sc. médic.*

fluence sur l'amélioration des crises épileptiques; il ne guérit pas l'épilepsie (Ballet)[1].

§ 2. CHARBON.

Bactériologie. — Les premiers travaux de Pasteur sur les fermentations avaient conduit Davaine à se demander si la maladie étudiée par Chabert au point de vue symptomatique n'était pas produite par la présence dans le sang, d'un organisme inférieur. Dès ses premières recherches (1852) Davaine signala l'existence dans le sang des animaux charbonneux, de petites baguettes transparentes qu'il désigna sous le nom de bactéridies, et il établit une relation de cause à effet entre l'existence de ces bactéridies et le développement du charbon. Quelques années plus tard, Pollender (1855) et Brauell (1857) devaient confirmer cette découverte. Celui-ci eut en outre le mérite de voir, le premier, le bacille du charbon chez l'homme. Davaine montra que l'inoculation du sang charbonneux, même à très faibles doses, donne naissance à la même affection; la notion de contagion fut établie expérimentalement, mais l'histoire pathogénique du charbon subit un temps d'arrêt, jusqu'au jour où Pasteur et Koch, profitant des connaissances déjà acquises sur la nature microbienne de cette maladie, prirent le charbon comme champ d'étude. Les résultats obtenus par ces deux observateurs eurent une portée générale qu'on était loin de supposer au premier abord; ils ont servi de base à l'étude bactériologique des maladies infectieuses[2].

Dans le sang, les bactéridies charbonneuses ont la

1. G. Ballet. *Épilepsie et traitement anti-rabique*. Société médicale des hôpitaux, 7 juillet 1893.
2. Straus. *Étude sur le charbon*, Paris, 1887.

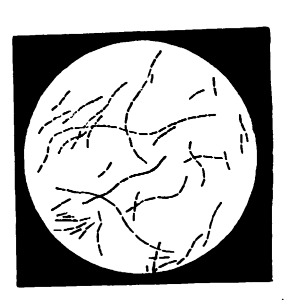
forme de petits *bâtonnets* à cassure nette; en culture dans le bouillon, ils présentent l'aspect de longs *filaments* enchevêtrés.

La figure ci-jointe montre des bacilles du sang d'une souris morte du charbon.



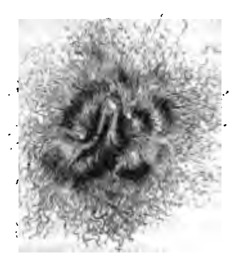
On y voit que les bacilles y sont isolés, ou réunis bout à bout, deux par deux, trois par trois. Chaque bacille, considéré à part, est rectiligne, flexible, cylindrique, immobile, à cassure nette. La soudure qui réunit les bacilles deux à deux (diplo-bacilles) ou plusieurs à la suite (strepto-bacilles) est une soudure lâche et incomplète.

Si l'on fait une culture en bouillon nutritif quelconque, les bacilles du charbon, après quelques heures de séjour à l'étuve, prennent l'apparence de filaments très longs et très enchevêtrés. Ces filaments sont cylindriques, ondulés, tordus, très flexibles, ainsi qu'on peut le voir dans la figure ci-jointe. Ils ne présentent jamais de ramifications. Les filaments, pour si longs et pour si homogènes qu'ils paraissent, sont en réalité composés d'une série de bacilles rangés bout à bout et séparés les uns des autres par des espaces clairs, qui restent incolores et établissent la limite entre les éléments bacillaires. Les filaments sont immobiles comme les bacilles; ils se colorent également bien par les couleurs d'aniline; de plus, après 24 ou 48 heures de culture, ils montrent des spores.



Les *spores* n'apparaissent pas, tant que la bactérie charbonneuse est dans le sang vivant et circulant; après 48 heures de culture elles se montrent sous forme de petits grains ovoïdes, au centre de chaque petit segment du filament charbonneux. De la spore naît la bactéridie; la spore passe souvent inaperçue, aussi le sang d'un animal charbonneux peut-il au premier abord sembler ne pas contenir d'éléments infectants, tandis qu'il en contient réellement.

La culture du charbon sur plaques de gélatine, à une température de 15 à 20 degrés, donne des colonies à bords sinueux qui, après 36 heures, ressemblent (avec un grossissement de 60 diamètres) à une masse de fil pelotonné, et, après trois ou quatre jours, à des mèches de cheveux ondulés et bouclés ainsi qu'on peut le voir sur la figure ci-jointe :



Culture du charbon sur plaque de gélatine.

Les bactéridies se rencontrent dans le sang, dans la lymphe, dans les urines, en un mot dans tous les liquides de l'organisme ; elles sont essentiellement aérobies, c'est-à-dire qu'elles absorbent avec avidité l'oxygène partout où elles le rencontrent. Le sang ainsi désoxygéné prend une coloration brunâtre qui donne aux tissus une teinte violacé asphyxique. C'est à cet état qu'est dû le nom de charbon.

Les bactéridies sont très faciles à cultiver, à la condition que les milieux sur lesquels on expérimente soient à une température qui avoisine 40 degrés. Au-dessous de 12 degrés, et au-dessus de 45 degrés, elles ne se multiplient plus.

Pathogénie. — Les spores sont très résistantes, elles conservent pendant plusieurs années leurs propriétés infectantes; ce sont elles qui sont ordinairement la cause

de l'infection. Les cadavres des animaux morts du charbon et enfouis dans la terre, les liquides qui se sont échappés de leur corps avant l'enfouissement, sont les agents habituels de contagion pour les animaux. Les vers de terre, dans les champs où ces enfouissements ont eu lieu, ramènent incessamment à la surface du sol des parcelles de terre chargées de bactéridies et de spores qui se répandent de là sur les pâturages. Ainsi s'explique la persistance du charbon à l'état endémique dans « les champs maudits », et la possibilité d'épidémies spontanées en apparence. Les portes d'entrée pour les animaux sont les petites plaies produites, dans la gorge et l'arrière-gorge, par les feuilles de charbon desséché, par les barbes d'épi d'orge, les feuilles sèches d'amandiers, et aussi par l'introduction dans le tube digestif des éléments de contage. Pour l'homme, ce mode de contagion est très rare, il a même été nié : cependant il en existe des exemples incontestables (Bouisson)[1]. Ordinairement, l'inoculation chez l'homme se fait au niveau d'une écorchure des téguments.

On a prétendu longtemps, sur la foi de Brauell-Davaine, que les bactéridies charbonneuses ne traversaient pas la placenta; il n'en est rien, ainsi que Straus et Chamberland l'ont démontré[2].

Rappelons enfin qu'après le choléra des poules, c'est la bactéridie charbonneuse qui a servi à Pasteur d'élément d'étude pour *l'atténuation des virus* et pour la *vaccination préventive* des maladies infectieuses. D'abord rejetée par Koch, cette atténuation du virus charbonneux est aujourd'hui partout admise, et la pratique de la vaccination charbonneuse est depuis plusieurs années entrée dans les mœurs agricoles de nombreux pays.

Il importe de distraire de l'étude du charbon, l'affection que Chabert avait décrite sous le nom de charbon sympto-

1. G. Bouisson. *Contribution à l'étude du charbon instestinal humain*. Thèse de Paris, 1890.

2. Straus et Chamberland, *Soc. de biol.*, 1883.

matique. MM. Arloing, Cornevin et Thomas[1] ont montré en effet qu'on avait affaire ici à une maladie absolument distincte.

La *pustule maligne*, l'*anthrax malin*, l'*œdème malin* doivent être confondus en une même description, comme manifestations de la *maladie charbonneuse*.

Le charbon est fort commun dans quelques espèces animales, chez le mouton (sang de rate), chez le bœuf, la chèvre et le cheval, mais nous ne décrirons ici que la maladie charbonneuse de l'espèce humaine. La transmission du charbon des animaux à l'homme se fait par les procédés les plus divers. Les fermiers et les bergers qui soignent les animaux charbonneux, les bouchers qui les dépouillent, et les équarrisseurs, sont plus exposés que d'autres à prendre le charbon. Les dépouilles desséchées de l'animal charbonneux, les peaux, les laines, les crins, recèlent pendant plusieurs années l'agent infectieux; aussi les tanneurs, les ouvriers qui manient les peaux, les apprêteurs et corroyeurs, les cardeurs de matelas, sont-ils, eux aussi, exposés à contracter le charbon. En voici quelques exemples : Une jeune femme qui travaillait depuis six semaines dans une fabrique de crins, se pique avec un crin à la joue droite; une pustule maligne se déclare et la mort survient en quelques jours (Straus). Chez un individu qui par profession retirait le vieux crin qui avait rembourré les coussins des wagons de chemin de fer, une pustule maligne entraîne la mort (Orth). Ces faits prouvent que les *spores* qui servent à la reproduction de la bactéridie charbonneuse sont douées d'une vive résistance aux températures et à la dessiccation (Pasteur).

La transmission du virus charbonneux se fait également par voie *indirecte*, certaines mouches le transportent et le déposent.

Mais, dans tous les cas que je viens de citer, le charbon a pénétré dans l'économie par effraction; il y a toujours

1. *Gaz. méd.*, 1880 et 1881.

raissent, les urines se suppriment et le malade meurt dans l'algidité (Bouisson).

Le *diagnostic* de la pustule maligne est basé sur les signes que j'ai énumérés. La pustule n'est point douloureuse, elle ne suppure pas, et on trouve des bactéries dans la pustule ou dans la sérosité du tissu voisin. Ces signes permettent de la différencier du furoncle, de l'anthrax, des piqûres de guêpe. Dans les cas où la pustule est peu développée et l'œdème prédominant, le diagnostic est plus difficile; il faut s'enquérir avec soin de la profession du malade.

Le *pronostic* est très grave; le charbon non traité est presque toujours mortel; la mort survient du deuxième au quatrième jour, parfois même en vingt-quatre heures.

Anatomie pathologique. — J'emprunte à Straus plusieurs détails intéressants concernant l'anatomie pathologique du charbon[1]. La pustule et le tissu œdémateux voisin sont pauvres en leucocytes; on sait en effet que la pustule maligne n'a aucune tendance à la suppuration, ce qui domine dans ces tissus œdématiés, c'est un excès de lymphe coagulable. Tous les organes ne sont pas également riches en bactéridies; ainsi la pustule maligne qui est le siège initial de la maladie et l'œdème gélatiniforme qui l'entoure, contiennent assez peu de bactéridies, tandis que les ganglions lymphatiques du voisinage, ceux qui communiquent directement avec le territoire primitivement infecté sont tuméfiés, hyperhémiés, et leurs sinus et follicules sont encombrés de bactéridies. C'est là que le germe infectieux trouve son premier foyer de multiplication, c'est là aussi que sa marche est pour un moment retardée (Toussaint)[2].

La muqueuse de l'estomac et de l'intestin présente souvent des plaques saillantes, ecchymotiques, d'apparence furonculeuse, véritables pustules charbonneuses,

1. Straus. *Cas de charbon mortel. Arch. de physiol.*, 1885, n° 2.
2. Raimbert. *Maladies charbonneuses*. Thèse de Paris, 1880.

qui à l'intestin grêle, siègent de préférence sur le bord libre des valvules conniventes. Les bactéridies infiltrent le tissu des villosités, le tissu conjonctif de la sous-muqueuse, les faisceaux de la tunique musculeuse et la couche celluleuse sous-séreuse. Toutes les tuniques de l'estomac sont également infiltrées de bactéridies.

Dans la rate, dans le foie, dans les reins, dans les glandes pancréatique, mammaire et salivaire, les bactéridies sont réparties dans les *vaisseaux capillaires* et elles y restent confinées; ainsi les cellules du foie conservent leur intégrité, les canalicules du rein, tubes droits et tubes contournés, sont respectés, tandis que les vaisseaux capillaires et glomérulaires sont envahis.

Le *sang*, pendant la vie, comme après la mort, présente des caractères spéciaux, les globules rouges s'agglutinent et ont peu de tendance à s'empiler, les globules blancs sont extrêmement nombreux, et le sérum contient des bactéridies en quantité plus ou moins considérable.

Traitement. — Les moyens prophylactiques consistent à abattre les animaux charbonneux et à enfouir leur cadavre *très profondément.*

Chez l'homme[1], en présence de l'accident local, il faut agir sans perdre de temps. On pratique avec la seringue de Pravaz un certain nombre d'injections autour de la pustule, à différentes distances et à différentes profondeurs. Ces injections sont faites avec une solution d'acide phénique au 50e ou avec une solution d'iode au 100e. La pustule est cautérisée au thermocautère ou avec le sublimé. Il est essentiel de prescrire une médication tonique et reconstituante.

1. Verneuil. *Traitement de la pustule maligne. Bulletin de thérapeutique*, 1881, p. 145.

Étudions d'abord la *morve aiguë*. Dans quelques cas, après une incubation qui varie de deux à huit jours, la morve aiguë s'annonce par des symptômes locaux, lymphangite, adénite, phlegmon diffus, qui concordent avec le lieu de l'inoculation dont le siège est souvent aux mains ou aux pieds. Plus habituellement la morve aiguë débute par des *symptômes généraux*, comme le ferait une septicémie aiguë. Le malade est pris de frisson, de fièvre, de céphalalgie, de vomissements et de douleurs musculaires, et articulaires (*arthrites infectieuses*) qui au premier abord simulent un rhumatisme. Mais bientôt apparaissent à la face, au voisinage des articulations, des plaques érythémateuses qui prennent une teinte livide, et se transforment en phlyctènes avec tendance au sphacèle. Vers le douzième jour (Rayer) une *éruption pustuleuse*, généralement assez discrète, se montre à la face et peut se généraliser au tronc, aux membres, aux voies respiratoires.

Avant l'éruption, ou avec elle, se développent des ulcérations des fosses nasales avec écoulement fétide, sanieux et sanguinolent, analogue au jetage des chevaux. L'engorgement des ganglions maxillaires, presque constant chez le cheval (glandage), manque chez l'homme[1]. La *dysphagie*, la *dyspnée*, la *toux*, l'*expectoration* de crachats sanguinolents, sont le résultat des différentes localisations de l'éruption.

La *fièvre* est continue avec exaspération vespérale, la dyspnée est croissante et le malade succombe dans l'adynamie et dans le délire, du douzième au vingtième jour.

Le farcin aigu diffère de la morve aiguë par des accidents *locaux* qui sont très accusés, angioleucites suppurées, abcès ulcérés, par la présence de boutons farcineux dans les muscles, dans le tissu cellulaire sous-dermique, et par l'absence de jetage nasal.

La morve chronique primitive est fort rare; elle succède habituellement au farcin (morve chronique farci-

1. Bouley. Art. MORVE. *Diction. des sc. médic.* — Brouardel. Même dictionnaire.

neuse de Tardieu); cette étude doit donc porter plus spécialement sur le farcin chronique, beaucoup plus que le farcin aigu.

A l'état chronique, le *farcin* est une affection qui est parfois purement locale : c'est tantôt une *angioleucite farcineuse chronique* qui finit par guérir, tantôt un *ulcère farcineux chronique* qui guérit également, à moins que la cachexie croissante n'enlève le malade (Tardieu). Dans d'autres cas le farcin chronique est caractérisé par des *abcès farcineux* avec ou sans ulcération et par des symptômes généraux, fièvre, diarrhée, amaigrissement, hecticité qui rendent le pronostic presque fatal.

C'est dans le cours du farcin chronique qu'apparaissent les symptômes de la morve chronique, analogues aux symptômes de la morve aiguë fort atténués.

Le *diagnostic* des affections *farcino-morveuses* est généralement guidé par la profession du malade. Dans la morve aiguë le jetage est un symptôme précieux, mais chez l'homme il est tardif, il fait parfois défaut. Dans les cas difficiles l'*inoculation faite* au cobaye mâle (Straus) est une épreuve qui éclaire rapidement le diagnostic.

Anatomie pathologique. — Les pustules de la morve et celles de la variole ont une structure presque identique; le processus inflammatoire des premières est plus étendu, il atteint toutes les couches du derme et le tissu cellulaire sous-jacent[1].

Des ulcérations existent sur la muqueuse du nez qui est tuméfiée; les lésions des muqueuses du larynx et de la trachée sont moins accentuées que celles du nez. Les abcès pulmonaires ressemblent aux abcès métastatiques de la septicémie; on trouve dans le parenchyme du poumon des îlots jaunâtres et grisâtres rappelant les lésions de la pneumonie lobulaire. Les tubercules morveux, dont les caractères anatomiques ont été assimilés aux tubercules vrais, n'existant pas dans l'espèce humaine. Les

1. Kelsch. *Morve farcineuse aiguë chez l'homme. Arch. de physiologie*, 1873.

Étiologie. — Cette maladie est assez fréquente en Russie, en Allemagne et surtout en Autriche; elle était très rare en France, où l'on n'en comptait en 1894 que 14 observations[1]. Depuis, les faits se sont multipliés, et en trois ans, l'école lyonnaise, à elle seule, a pu réunir 13 nouveaux cas[2]. Bien plus commune chez les animaux (bovidés) que chez l'homme, elle reconnaît dans les deux cas les mêmes causes. La contagion par les animaux est exceptionnelle malgré la fréquence de la maladie chez le bœuf, et son existence chez les autres animaux domestiques. Généralement, elle s'exerce par les graminées qui sont imprégnées du parasite, et il suffit parfois d'une écharde de blé, d'avoine, introduite sous la peau, dans le pharynx, dans la cavité d'une dent cariée, d'écorchures ou de durillons forcés pendant la moisson, du séjour d'une plaie sur une paillasse moisie, d'inhalation des poussères du foin, pour développer l'actinomycose.

Le champignon peut exister aussi sur les grands végétaux et sur le bois travaillé, ce qui explique les cas survenus à la suite d'une piqûre par un fragment de bois ou d'une épine d'arbuste (Poncet).

La saison paraît avoir une influence sur l'évolution de la maladie, elle est beaucoup plus fréquente d'août en janvier, au moment du battage des récoltes (Boström).

Anatomie pathologique. — Les lésions de l'actinomycose se présentent tantôt sous forme d'une tumeur sarcomateuse ou myxomateuse (Bollinger), tantôt sous forme d'une poche séro-purulente contenant un pus brun chocolat, mal lié. A l'intérieur de la tumeur et dans le pus, on retrouve les grains jaunâtres de l'actinomycose. Les os, les poumons, la bouche, le pharynx, l'intestin (Chiari) peuvent être atteints, et le parasite peut s'étendre à la plèvre, au médiastin, au péritoine, aux méninges rachidiennes et à la moelle (Dor, Macaigne et Raingeard). On

1. Guermonprey et Bécue. *Actinomycose*, Paris, 1894.
2. Poncet. *Actinomycose*. Congrès des sociétés savantes et Acad. de médecine, 1895.

a constaté des abcès dans les trompes, les ovaires, la vessie, les reins et le foie.

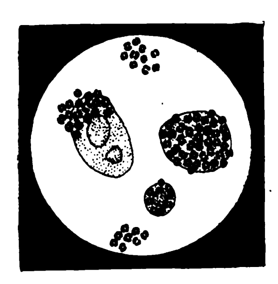
Description. — La maladie se présente sous des aspects si différents, que sa description en est très difficile. Parfois on observe un néoplasme bourgeonnant de la région temporo-maxillaire, ayant la plus grande analogie avec un sarcome; d'autrefois, on constate un phlegmon de la région cervicale, une angine de Ludwig (Roser, Kapper), une tumeur du maxillaire inférieur, de la parotide, de la langue (Hochenegg). L'envahissement des parties voisines est la règle constante; la peau s'ulcère et laisse échapper des matières sanieuses et du pus. Dans des cas plus rares, c'est une bronchite, une pseudo-tuberculose, une entérite, une méningite qu'on observe. La peau peut être atteinte d'emblée par le parasite : l'affection ressemble alors, soit au lupus tuberculeux vulgaire, avec ou sans ulcérations, soit à certains ulcères des pays chauds, au *madura-foot* (Roux, Brocq).

Le *pronostic* est d'autant plus grave que la région est moins accessible à l'intervention chirurgicale et surtout que le traitement médical a été plus tardivement institué.

Diagnostic. — Le diagnostic est très difficile, si l'on veut bien songer à toutes les affections que peut simuler l'actinomycose. Quand la maladie est limitée à la bouche, au cou, à la face, au pharynx, il est possible de penser à la périostite alvéolo-dentaire, au sarcome, à la syphilis, à l'épithélioma, à la scrofulo-tuberculose de ces régions. Si la langue est atteinte, rien ne la distingue de la gomme syphilitique, de la tuberculose ou du cancer lingual. Dans les formes thoraciques, le diagnostic pourra hésiter entre la tuberculose et l'aspergillose[1] pulmonaires, la broncho-pneumonie, les pleurésies purulentes, le cancer pleuro-pulmonaire, le mal de Pott, etc. Les formes abdominales simulent les péritonites localisées, la typhlite tuberculeuse, les affections osseuses du bassin. Enfin, quand

1. Rénon. *Aspergillose pulmonaire et tuberculose aspergillaire.* Journal des Praticiens, 10 janvier 1896.

huit éléments, toujours en nombre pair, mais ils ne forment jamais de chaînettes. Les gonocoques vivants sont mobiles, abstraction faite des mouvements browniens. Le gonocoque habite les globules de pus qui en sont parfois comme « bourrés »; ou la surface des cellules épithéliales desquamées; rarement on le trouve en dehors des éléments cellulaires et souvent alors il se présente sous forme d'amas. Les cultures se réussissent fort bien sur sérum de sang humain; elles apparaissent alors sous forme d'une tache grisâtre située à la surface de la culture, cette tache atteint son maximum au bout de deux à trois jours, puis le gonocoque meurt rapidement. Finger a démontré que le gonocoque peut se bien développer dans un milieu acide; il l'a inoculé en stries sur un mélange composé de deux parties d'agar pour une partie d'urine. Turbo a cultivé le gonocoque sur gélatine et gélose, pourvu que le milieu ne soit pas alcalin; il a même obtenu dans un milieu acide des cultures d'une telle vitalité qu'elles étaient encore vivaces après deux mois.



Le gonocoque.

Le gonocoque n'est inoculable que sur l'espèce humaine; toutes les tentatives faites pour l'inoculer aux animaux ont échoué. On a pratiqué sur les animaux, des inoculations avec des cultures pures, mais que ces inoculations aient été faites à la conjonctive, dans l'urèthre, dans les articulations, dans le péritoine, il n'en est résulté qu'une inflammation insignifiante, passagère, sans aucune conséquence.

Il ne faut pas confondre le gonocoque et le *pseudo-gonocoque*; il existe en effet bon nombre de diplocoques

qui ne sont pas sans analogie avec le gonocoque, ce qui a une importance de premier ordre, surtout en *médecine légale.* Quand on constate dans l'intérieur des globules purulents des amas de diplocoques, à forme de grains de café et se décolorant rapidement par le Gram, on peut conclure au gonocoque ; toutefois, en médecine légale, surtout si l'on n'a à sa disposition que du pus desséché, il faut se montrer très réservé.

Le gonocoque est l'agent de l'uréthrite blennorrhagique, mais il s'en faut que toutes les uréthitres soient gonococciques. La flore de l'urèthre est fort riche, on y trouve des coccus libres ou inclus dans les cellules, des coccus accouplés par paires ou disposés en chaînettes, des bacilles filamenteux, des sarcines, etc.[1].

Sous l'influence de ces agents, et surtout sous l'influence du terrain, arthritisme, goutte, rhumatisme, herpétisme, sous l'influence de certaines médications, iodisme, cantharides, des écoulements uréthraux pseudo-blennorrhagiques peuvent se produire, mais on n'y découvrira pas le gonocoque. J'en dirai autant de l'uréthrite septique par cathétérisme impur ; de l'uréthrite syphilitique par exanthème et catarrhe du canal ; de l'uréthrite tuberculeuse par infection ascendante ou descendante ; dans tous ces cas, l'agent spécifique, le gonocoque, fait défaut.

Dans le muco-pus blennorrhagique on trouve, outre le gonocoque, plusieurs autres variétés de micro-organismes, qui à l'état normal habitent l'urèthre et le vagin, et qui peuvent jouer un rôle important dans le développement des accidents qui accompagnent parfois l'écoulement blennorrhagique. Eraud[2] a même soutenu que le gonocoque peut exister dans l'urèthre de l'homme sain comme le pneumocoque peut exister dans la salive à l'état normal ;

1. Petit et Wassermann. *Annales des maladies des organes génito-urinaires*, 1891.
2. Eraud. *Bull. Soc. franç. de derm. et de syph.*, 1890 et 1891.

fièvre et d'embarras gastrique. La nuit, le malade est tourmenté par des érections incessantes et toujours fort douloureuses. Lorsque le processus inflammatoire est d'intensité moyenne, il se limite à l'*urèthre antérieur*; mais lorsqu'il est plus aigu, il peut atteindre l'*urèthre postérieur* et le col de la vessie. L'exploration périnéale ne permet pas toujours de se rendre un compte exact de l'étendue du mal, et pour y arriver il faut avoir recours au *procédé des deux verres* (Guyon). Pour cela on fait uriner le malade en deux fois. La première urine rendue, recueillie dans un premier verre, contient toujours des flocons de muco-pus entraînés par l'urine en passant dans l'urèthre; le second verre est destiné à recevoir l'urine qui est encore contenue dans la vessie. Si cette deuxième portion d'urine contient des filaments muco-purulents, c'est que l'urèthre postérieur est enflammé. Dans ce dernier cas en effet, en dehors des mictions, une petite quantité de muco-pus suit un trajet rétrograde, franchit le sphincter vésical et tombe dans la cavité vésicale, où elle se mélange à l'urine. Quel que soit donc l'échantillon de l'urine examinée, il devra contenir du muco-pus. Cette distinction en uréthrite antérieure et en uréthrite postérieure est importante d'après certains auteurs pour le traitement.

Les fatigues, la marche, la station debout longtemps prolongée, les boissons alcooliques, la bière en particulier, augmentent les douleurs et l'écoulement.

La chaudepisse abandonnée à elle-même, dure de trois ou quatre à six semaines; peu à peu l'écoulement redevient jaune, grisâtre, moins épais, moins abondant; les douleurs spontanées et provoquées par la miction sont moins intenses, le sommeil n'est plus troublé par les érections; mais pendant assez longtemps, le mati au lever, la pression sur le gland fait sourdre au mé une gouttelette grisâtre ou jaunâtre. Tant que la gou persiste, la blennorrhagie ne doit pas être considé comme guérie; parfois même, cette goutte mati

(*goutte militaire*) caractérise le passage à l'état chronique, c'est-à-dire la *blennorrhée*. Tant que dure ce léger écoulement, surtout à une période voisine de la blennorrhagie, le malade est exposé à des *rechutes* qui surviennent à propos de marche, d'excès de boissons, de rapports sexuels (même avec l'aide de condoms), ce qui prouve bien qu'il s'agit de rechutes et non de récidives. Ces poussées peuvent se répéter plusieurs fois, et chaque fois le gonocoque est retrouvé dans le pus, alors que dans l'intervalle de ces poussées aiguës il peut avoir disparu. Dans cette dernière variété, la blennorrhagie est localisée au *cul-de-sac de la portion membraneuse* de l'urèthre et il est fort difficile de l'en déloger.

Chez la femme, la blennorrhagie aiguë se caractérise par une inflammation de la vulve (vulvite), par un écoulement vaginal jaunâtre ou verdâtre et par une sensation de chaleur et de cuisson rendant l'exploration vaginale et l'examen au spéculum fort difficiles. La phase aiguë est généralement de courte durée, la blennorrhagie devient rapidement indolente, ce qui explique, en partie, la facilité avec laquelle s'effectue la contagion. Le muco-pus vaginal de la blennorrhagie aiguë contient des gonocoques, mais après la phase aiguë les gonocoques peuvent disparaître du pus vaginal bien qu'ils existent encore dans l'urèthre (Welander[1]). L'*uréthrite blennorrhagique*, plus rare chez la femme que chez l'homme, provoque une vive douleur à la miction. On peut facilement faire sourdre une gouttelette de pus par le méat, en exerçant d'arrière en avant une pression sur la paroi inférieure de l'urèthre. La cystite du col est fréquente.

COMPLICATIONS DE LA BLENNORRHAGIE

Complications chez l'homme[2]. — Pendant la période

1. Welander. *Revue génér. de méd., chir. et obstétr.*, 1892, n° 6.
2. Pour toute cette étude sur la blennorrhagie on trouvera les ren-

tables affections des *annexes* et du *péritoine, salpingites, ovarites, périmétrites, péritonites.* Bosc a réuni 20 cas dans lesquels le gonocoque pouvait être incriminé (Schmitt, Zweifel, Menge, etc.); dans ces cas rentrent trois observations de Wertheim, qui a trouvé le gonocoque non seulement dans le pus, mais même dans la paroi des trompes; il a pu démontrer ainsi que les microbes traversent les parois tubaires pour atteindre les ovaires et le péritoine. Dans un travail fort intéressant, Hartmann et Morax[1] ont signalé 13 fois le gonocoque dans le pus des trompes, 13 fois le pus était stérile; il contenait des streptocoques 4 fois, des coli-bacilles 2 fois, du pneumocoque 1 fois. Reymond, dans sa thèse[2], a bien montré le processus de l'infection blennorrhagique se faisant de l'utérus à la trompe par migration ascendante le long de la muqueuse.

Il est donc avéré aujourd'hui, que dans un grand nombre de maladies de l'utérus, des annexes et du péritoine pelvien, c'est le gonocoque qui est le plus souvent en cause et les lésions que provoque le gonocoque prédisposent au développement de l'infection streptococcique après l'accouchement ou après l'avortement. Toutes ces considérations ont été bien mises en relief et méthodiquement discutées dans la remarquable thèse de mon ancien interne Charrier[3]. Nous savons maintenant que l'infection gonococcique et l'infection puerpérale, isolées ou associées, sont les deux grandes causes des salpingites, ovarites, périmétrites, périsalpingites, péri-ovarites.

Cliniquement, la *blennorrhagie pelvienne* chez la femme a des allures qui sont différentes suivant qu'elle affecte une forme aiguë ou une forme chronique. La blennorrhagie pelvienne *aiguë*, qui survient chez les jeunes

1. Hartmann et Morax. *Soc. de chirurgie*, mai 1894.
2. Reymond. *Anatomie pathologique et bactériologie des salpingo-ovarites*, Paris, 1895.
3. Charrier. *De la péritonite blennorrhagique chez la femme, péri-métro-salpingite; péri-ovarite*; Paris, 1892 (ouvrage couronné par l'Académie de médecine).

filles récemment déflorées, chez les jeunes femmes récemment mariées, est caractérisée par des réactions péritonéales parfois très marquées se produisant quelques jours après la contamination. C'est surtout à la première époque menstruelle qui suit la contagion que surviennent les symptômes de l'infection pelvienne. Tantôt les règles sont en retard, tantôt elles sont en avance, presque toujours elles sont modifiées. En même temps éclatent au bas-ventre, avec ou sans fièvre, de violentes douleurs, avec sensibilité extrême des parois, vomissements, constipation, en un mot le syndrome péritonitique; la prédominance des lésions au niveau des annexes droites peut simuler l'appendicite. Le toucher est douloureux et difficile; on arrive parfois à constater une masse assez volumineuse, résistante, qui occupe les culs-de-sac, et au milieu de laquelle l'utérus est comme enclavé et immobilisé.

Cette blennorrhagie pelvienne aiguë, garde toute son intensité pendant la durée des règles, puis les symptômes s'amendent au point de faire croire à la guérison. Mais à mesure que l'époque cataméniale suivante se rapproche, le syndrome péritonitique, lui aussi, se montre à nouveau. C'est la forme rémittente de Noggerath; non traitée, elle peut aboutir à la suppuration, bien qu'il s'agisse, au début, de périmétro-salpingite séro-œdémateuse, plus que de suppuration pelvienne vraie. Ce sont ces formes qui, anatomiquement, ressemblent à l'orchite blennorrhagique de l'homme.

La blennorrhagie pelvienne *chronique* succède aux poussées aiguës ou s'installe chronique d'emblée. Elle est caractérisée par des réactions péritonéales peu marquées, par des troubles de la menstruation avec aménorrhée précédant les métrorrhagies périodiques. Chez une jeune femme qui, après les premiers rapprochements sexuels, présente des douleurs et des anomalies de menstruation que l'état général ne peut pas expliquer, il faut penser à la blennorrhagie. Le syndrome péritonitique de la forme aiguë n'existe pas ici, mais par contre il y a un syndrome

tervention la plus simple, telle que l'incision du cul-de-sac postérieur (opération de Laroyenne). Par cette incision, on évacue des collections parfois considérables, collections qui sont souvent aseptiques et non purulentes, car on voit, dans la blennorrhagie pelvienne, ces poussées de périmétro-salpingite séreuses, qui ont, cliniquement, les plus grandes analogies avec les collections purulentes streptococciques des organes et du péritoine pelvien.

Disons en terminant, qu'à aucun moment on ne doit conseiller le curettage. Autant le curettage donne d'excellents résultats quand l'utérus recèle des débris placentaires ou des débris membraneux[1], autant on doit s'abstenir de curetter l'utérus quand il s'agit d'endométrite purulente blennorrhagique. Dans ce dernier cas, en effet, l'infection est profondément localisée aux culs-de-sac glandulaires, la curette n'a aucune action utile, elle peut même être nuisible en favorisant la pénétration des gonocoques.

Complications communes aux deux sexes. — Après avoir étudié les complications blennorrhagiques qui sont spéciales à l'homme ou à la femme, passons aux complications communes aux deux sexes.

Rhumatisme blennorrhagique. — Le rhumatisme blennorrhagique apparaît pendant la phase aiguë de la blennorrhagie, ou à son déclin, alors que l'écoulement a cessé, ou bien encore chez les malades atteints de blennorrhée. Il survient généralement, mais non exclusivement au cours de la blennorrhagie uréthrale, on l'a observé également chez des sujets affectés de blennorrhagie conjonctivale. Plus fréquent chez l'homme que chez la femme, en apparence du moins, le rhumatisme blennorrhagique peut se manifester sous des formes multiples. La forme rhumatismale généralisée, qui est fort rare, simule au premier abord une attaque de rhumatisme articulaire aigu, fébrile, avec cette différence, toutefois, que les sueurs profuses font généralement

1. Charrier. — Du curettage précoce dans l'infection puerpérale. *Archives de médecine*, juin 1891.

défaut et que le salicylate de soude reste sans effet; dans cette forme polyarticulaire aiguë, plusieurs jointures sont prises en même temps ou successivement, mais en peu de jours le rhumatisme se localise à une ou deux jointures avec une prédilection bien marquée pour les *genoux*, pour les *coudes*, pour les poignets. Dans une autre forme, l'arthrite blennorrhagique est d'emblée monoarticulaire; son siège d'élection est encore le genou et le coude, néanmoins elle peut se développer au cou-de-pied, au poignet, aux articulations costo-sternales, à l'*articulation sterno-claviculaire*. Ces manifestations pseudo-rhumatismales, parfois très douloureuses, affectent les tissus péri-articulaires plus encore que l'articulation elle-même. Elles s'accompagnent de gonflement, d'empâtement, de rougeur des tissus, au point de simuler un phlegmon. La marche de ces arthrites est souvent subaiguë, elles ont une tendance à passer à l'état chronique, elles laissent à leur suite soit des adhérences (*forme plastique*) qui limitent les mouvements, soit des dislocations articulaires (*forme dislocante*) qui apportent, elles aussi, une entrave au jeu régulier des surfaces articulaires. Les épanchements de ces arthrites sont habituellement séro-fibrineux, à forme d'*hydarthrose*; ils peuvent cependant se terminer par suppuration.

Une autre particularité de l'arthrite blennorrhagique est de provoquer une *atrophie musculaire* rapide et précoce, atrophie qui, même en l'absence d'ankylose, entrave pendant longtemps les fonctions du membre atteint. On constate souvent des déformations articulaires. Dans quelques rares observations, l'arthrite s'est terminée par tumeur blanche.

Les *gaines tendineuses*, notamment celles du poignet, les *bourses séreuses* (douleur du talon), sont souvent infectées isolément, ou en même temps que les articulations.

Toutes les opinions ont été émises sur la *nature du rhumatisme blennorrhagique*, lors de la célèbre discussion qui eut lieu à la Société médicale des hôpitaux en 1867.

des observations d'endo-péricardite blennorrhagique, survenues en dehors de toute manifestation articulaire; plusieurs de ces observations sont consignées dans un article de Cart[1] à qui je vais les emprunter : Prévost[2] a rapporté un cas d'endo-péricardite survenue au cinquième jour d'une blennorrhagie sans coexistence d'arthrites. — Dans un cas d'endocardite ulcéreuse mortelle, consécutive à une blennorrhagie, Hiss a trouvé des diplocoques ressemblant au gonocoque et se décolorant par le Gram. — Councilman a observé, en 1893, un cas de blennorrhagie avec arthrite, péricardite, et abcès dans le muscle cardiaque; l'urèthre, les articulations, le péricarde et les abcès du cœur contenaient du gonocoque. — Winterberg, en 1894, a constaté la présence de gonocoques sur la valvule mitrale dans un cas d'endocardite ulcéreuse consécutive à une blennorrhagie avec arthrite. — Leyden, en 1893, a contrôlé la présence du gonocoque dans le thrombus valvulaire du ventricule gauche, dans un cas d'endocardite suite de blennorrhagie avec arthrite et épididymite. — Thayer rapporte l'observation d'une femme morte d'infection générale gonococcique avec endocardite ulcéreuse; l'examen bactériologique fit constater la présence du gonocoque dans les végétations de la valvule mitrale. — C'est donc un fait acquis, que l'infection gonococcique peut se généraliser et déterminer la péricardite, l'endocardite et des abcès du cœur avec ou sans arthrites blennorrhagiques concomitantes.

Outre les complications cardiaques, citons la *phlébite blennorrhagique*, dont on a rapporté quelques observations indiscutables[3].

Autres complications. — Nous avons encore à signaler d'autres complications de la blennorrhagie.

Système nerveux. — Le système nerveux tout entier, paraît pouvoir être atteint par la toxi-infection blennor-

1. Cart. Endocard. ulcér. à gonocoque. *Gaz. méd. de Paris*, 1896, p. 121.
2. Prévost. *Archives médicales belges*, 1893.
3. Espagnat. *Phlébite blennorrhagique*. Th. de Paris, 1896.

rhagique; les névrites périphériques y occupent le premier rang; depuis longtemps Fournié a signalé la fréquence de la sciatique gonorrhéique; Cros a réuni dans sa thèse des observations de névralgies crurales et lombo-abdominales[1].

La myélite blennorrhagique est admise et décrite par un grand nombre d'auteurs; mais dans le seul cas où l'examen bactériologique a été pratiqué, on n'a trouvé que des staphylocoques dans le liquide épanché autour de la pie-mère; le gonocoque était absent (Barrié)[2].

Les méninges crâniennes et le cerveau lui-même peuvent être atteints par la blennorrhagie.

Rein. — L'*albuminurie* d'origine blennorrhagique est un symptôme fréquent. On admet avec raison une néphrite blennorrhagique[3] liée à la migration ascendante du gonocoque ou à des infections secondaires, ou mieux encore, consécutive à l'adultération des épithéliums par élimination des toxines.

Organes des sens. — Le gonocoque peut se développer sur la *conjonctive* et occasionner une ophthalmie purulente fort grave; deux cas peuvent ici se rencontrer : 1° un individu atteint de blennorrhagie présente en même temps une conjonctivite à gonocoques et il s'agit alors d'auto-contagion; 2° la conjonctivite se développe chez un individu indemne de blennorrhagie uréthrale ou vaginale et l'hétéro-contagion doit être invoquée. Tel est le cas du nouveau-né qui s'infecte au passage. On admet aussi l'existence d'une conjonctivite bénigne, consécutive non plus à la présence du gonocoque, mais à la résorption des toxines.

Les *exanthèmes* blennorrhagiques peuvent revêtir toutes les formes, érythèmes simples, noueux, ortiés, polymorphes, purpuriques.

Blennorrhagie ano-rectale[4]. — Cette localisation de la

1. Cros. *Localisation de la blennorrhagie sur les nerfs périphériques.* Thèse de Montpellier, 1894.
2. Barrié. *Méningo-myélite blennorrhagique.* Thèse de Paris, 1894.
3. Balzer et Souplet. *Annales de dermatologie*, 1892.
4. Mermet. Blennorrh. ano-rectale. *Gaz. des hôp.*, 1896, p. 531 et 559.

thrites aiguës, que l'on est appelé à rechercher la blennorrhagie. Sans parler des différences principales que nous avons citées, chemin faisant, entre le rhumatisme franc et le rhumatisme blennorrhagique, il est notoire que le séjour au lit favorise à tel point la diminution de l'écoulement uréthral qu'il faut exercer des pressions sur la verge pour arriver à faire sourdre quelques gouttes de pus révélatrices. Chez la femme le diagnostic peut encore être plus embarrassant; mais l'évolution des arthrites blennorrhagiques permet d'arriver au diagnostic, même dans les cas où la blennorrhagie ne saurait, en apparence, être suspectée.

Traitement. — Malgré l'abondance des moyens prétendus curatifs, il faut avouer que le traitement de la blennorrhagie est encore un des points les moins connus de son histoire. Les traitements dits abortifs (injections au nitrate d'argent, au permanganate de potasse) pour être efficaces, devraient être prescrits pendant la période d'incubation, c'est-à-dire à une phase de la maladie où les symptômes font défaut; cependant, dès l'apparition des premières manifestations douloureuses, ces injections maniées par des *mains exercées* auraient donné quelques succès; je ne conseille pas d'en faire usage.

Lorsque la blennorrhagie est déclarée, le repos, la suppression de la bière, de toute boisson alcoolique, des mets épicés, l'usage de boissons alcalines, les grands bains émollients et journaliers sont les seuls moyens efficaces. Contre les érections nocturnes, on prescrira les bromures et en particulier le bromure de camphre. Quand la phase aiguë touche à son déclin, on peut faire usage d'injections astringentes au sulfate de zinc, tannin, sels de quinine, nitrate d'argent, résorcine; on peut également, et mieux encore, faire usage de balsamiques : cubèbe, copahu, santal. Dans ces dernières années, on a vanté les grands lavages uréthraux pratiqués sans sonde; cette façon de procéder raccourcirait considérablement la durée de la maladie et constituerait à cet égard un progrès réel.

Quelques médecins conseillent le sublimé très étendu, le nitrate d'argent, etc., d'autres recommandent le permanganate de potasse (Janet)[1] comme ayant une action vraiment spécifique sur le gonocoque. Ce médicament toutefois ne met pas à l'abri des cystites : j'ai connaissance de deux cas consécutifs à son emploi.

On trouvera à l'article *rhumatisme secondaire*, le traitement de l'arthrite blennorrhagique chronique par le cataplasme de Trousseau. J'en ai plusieurs fois constaté les excellents résultats.

§ 2. CHANCRE MOU. — CHANCRE SIMPLE.

La dénomination de chancre, employée autrefois comme synonyme d'ulcère rongeant, sert aujourd'hui exclusivement à désigner deux variétés d'ulcérations contagieuses, qui dans la très grande majorité des cas sont d'origine vénérienne. Ces deux variétés nettement séparées en 1850 par Hunter, Ricord, Bassereau, sont l'une le *chancre mou*, encore nommé chancre *simple*, *chancrelle* (Mauriac), l'autre, le *chancre induré*, *syphilitique*. Ces deux chancres sont le résultat d'une infection, mais dans le premier cas l'infection reste locale, dans le second cas elle est générale. Ce chapitre sera consacré au chancre simple ou chancre non syphilitique.

Étiologie. — Le chancre *simple* devient plus rare à mesure que les soins de propreté se généralisent; aussi est-ce surtout à l'hôpital qu'on l'observe tandis que dans la clientèle privée le nombre en est restreint. La contagion s'effectue par inoculation; le pus du chancre, même très dilué, reproduit le chancre. Une écorchure, une érail-

1. Janet. *Annal. des mal. des organes génito-urinaires*, avril et juin 1892.

soit à distance par l'intermédiaire des lymphatiques toute une série d'accidents. Parmi ces accidents, nous citerons le *phimosis*, le *paraphimosis*, le *bubon chancreux* qui correspond comme siège aux ganglions qui reçoivent les lymphatiques de la région infectée. L'engorgement ganglionnaire est de règle dans le chancre simple ; dans certains cas cette adénopathie devient douloureuse, augmente notablement de volume et finit par suppurer. L'ulcération ainsi créée présente presque toujours les caractères cliniques d'un vaste chancre mou, cependant il semble d'après les recherches de M. Straus qu'il s'agisse alors d'une réinoculation chancreuse sur une ulcération qui au début était due aux micro-organismes habituels de la suppuration. En effet si par des pansements antiseptiques rigoureux on isole la plaie ulcéreuse du bubon, les caractères chancreux font défaut et la guérison s'obtient comme à la suite d'une plaie ordinaire.

Le *phagédénisme* est une complication qui n'est pas spéciale au chancre mou, on la retrouve à la surface d'un grand nombre d'ulcérations. Véritable gangrène moléculaire que l'on a comparée à la pourriture d'hôpital et à la gangrène des plaies, elle se caractérise par une extension continuelle de l'ulcération primitive qui gagne aussi bien en profondeur qu'en surface et qui expose le malade à une foule d'accidents locaux et généraux, faute d'un traitement hâtif et énergique. Ce qui prouve bien la nature infectieuse secondaire du chancre phagédénique c'est que les pansements antiseptiques *rigoureusement* appliqués dès le début des accidents, en restreignent le nombre et en modifient très avantageusement la gravité.

Traitement. — Il résulte de cette description du chancre simple et des accidents auxquels il peut donner lieu, que la première indication thérapeutique, c'est la nécessité d'une antisepsie rigoureuse. On y parviendra en prescrivant des lavages répétés avec une solution antiseptique : eau phéniquée, sublimé au 2000ᵉ ou au 1000ᵉ ;

bains locaux, pansements antiseptiques avec les substances suivantes : *iodoforme*, aristol, iodol, salol, solution de chloral, etc. Si ces moyens ne hâtent la cicatrisation du chancre, on prescrira les faibles solutions caustiques suivantes : solution de nitrate d'argent à 3 pour 100, solution phéniquée au dixième, pâte au chlorure de zinc (Balzer) (1 partie de chlorure pour 10 d'oxyde de zinc). Enfin, si ces moyens sont insuffisants, on aura recours à des caustiques énergiques tels que la pâte de Vienne, la pâte de Canquoin ou le thermo-cautère.

Le *diagnostic* va être fait au chapitre suivant.

§ 3. CHANCRE INDURÉ. — CHANCRE SYPHILITIQUE.

Étiologie. — Toute syphilis, à l'exception de la syphilis héréditaire et conceptionnelle[1], débute par un chancre. Celui-ci se développe par contagion, et le virus infectant peut être fourni soit par le chancre, soit par les plaques muqueuses (Langlebert, Rollet). Le chancre se développe toujours au point contaminé ; de là deux grandes classes de chancres syphilitiques : chancres *génitaux* et *extra-génitaux*. Les premiers sont presque toujours d'origine vénérienne, les seconds le sont beaucoup moins souvent.

La contagion des chancres extra-génitaux peut s'effectuer d'une foule de façons différentes : nous citerons l'*allaitement*, soit que le nouveau-né, atteint de plaques muqueuses buccales, transmette la syphilis à sa nourrice (chancre du mamelon), soit que la nourrice atteinte de plaques muqueuses du mamelon contamine son nourrisson (chancre labial ou buccal). Des objets ayant servi à un syphilitique : biberon, pipe, cuiller, verre à boire des fon-

1. La syphilis dite *conceptionnelle* est celle qui est transmise à la mère par un fœtus issu de père syphilitique.

cuisses, fesses) a une évolution un peu différente. Au début c'est une élevure rougeâtre, érosive, on dirait « un simple bouton » érosif et indolent. Puis il s'élargit, il devient saillant, il s'encroûte, et reste toujours indolore.

Ce chancre *croûteux*, ou pustulo-croûteux, a les apparences de l'ecthyma vulgaire, mais si l'on enlève la croûte après l'avoir préalablement ramollie, le chancre apparaît avec tous ses caractères : surface plate ou légèrement bombée, érosive mais peu ulcérée, lisse, égale, rougeâtre, de coloration chair musculaire, souvent saignante et hérissée de papilles. On y constate parfois une sécrétion pyoïde insignifiante. Les bords du chancre sont plats, non taillés à pic: à vrai dire, il n'y a pas de bords, puisqu'il n'y a pas d'ulcération. La base du chancre est *indurée*, parcheminée. A certaines régions, au nez, à la cuisse, le chancre prend quelquefois de fortes proportions.

Tout chancre syphilitique est accompagné d'*adénite* multiple, polyganglionnaire, qui n'est guère apparente avant le septième jour, et dont la localisation est en rapport avec la région contaminée par le chancre (adénites de l'aine, de l'aisselle, du cou). Dans la pléiade ganglionnaire syphilitique, on trouve habituellement un ganglion plus volumineux que les autres (*bubon satellite*): c'est celui qui reçoit plus directement les lymphatiques venus du territoire chancreux. Les ganglions de l'adénite syphilitique sont durs, petits, habituellement indolents, ils roulent sous le doigt, ils ne déterminent pas de périadénite, ils n'ont aucune tendance à suppurer, ils persistent longtemps après le chancre, pendant des mois et des années; ils sont même un excellent moyen de diagnostic rétrospectif.

Non seulement on trouve des ganglions dans la région qui est directement en cause, mais un peu plus tard on peut en constater en diverses régions, notamment au cou, à la nuque. La tuméfaction de la rate a été notée, dans quelques cas.

Des accidents généraux : courbature, fièvre, céphalalgie

vespérale, douleurs ostéocopes, insomnie, arthralgies, etc., accompagnent en général l'apparition du chancre. Quant aux *accidents secondaires* proprement dits, ils peuvent apparaître avant la cicatrisation du chancre ou quelques semaines après lui. Le chancre lui-même peut devenir le point de départ d'une plaque muqueuse.

Contrairement au chancre simple, le chancre syphilitique est habituellement unique, on peut cependant en constater deux ou trois, mais ils sont presque toujours contemporains, ou du moins lorsqu'il y a réinoculation[1], cette réinoculation est précoce, elle se fait peu de temps après l'apparition du premier chancre, elle ne serait plus possible à une époque un peu plus éloignée, comme la réinoculation du chancre simple.

Étudié au microscope, le chancre présente une infiltration du derme par des leucocytes, on trouve des lésions presque constantes d'*endartérite*. Ces lésions vasculaires syphilitiques témoignent déjà de la prédilection toute spéciale de la syphilis pour les artères, dès sa période initiale jusqu'aux époques les plus éloignées.

L'agent spécifique de la syphilis n'est pas encore connu. De nombreuses descriptions en ont été données par Klebs, Anfrecht, Lutsgarten etc., mais les cultures de ces micro-organismes ne sont parvenues à reproduire le chancre ni chez l'homme ni chez les animaux, quoi qu'en ait pu dire Martineau.

Diagnostic. — Prenons le cas le plus fréquent, supposons un chancre syphilitique des organes génitaux chez l'homme ou chez la femme et faisons le diagnostic avec le chancre simple et avec l'herpès. Voici les signes distinctifs :

1° Le chancre syphilitique a une incubation dont la durée moyenne varie de trois à quatre semaines ; le chancre simple apparaît dès le lendemain ou le surlendemain après la contagion ; l'herpès apparaît spontané-

1. Hudelo, *Annales dermatologiques*, 25 mai 1891.

daire et surtout de la période tertiaire (tuberculeuses, gommes), la nature même de la lésion, la marche des accidents, l'absence habituelle d'engorgement ganglionnaire correspondant, permettront d'éviter l'erreur et de ne pas les confondre avec le chancre.

Pronostic. — Est-il possible, étant donné un chancre, de dire si les accidents consécutifs seront bénins ou graves ? Diverses réponses ont été faites à cette question; toutefois il paraîtrait que la gravité de la syphilis est proportionnelle à l'intensité du chancre et à l'induration qu'il laisse après lui. Le fait certain, c'est que les chancres extra-génitaux sont généralement plus graves que les chancres vénériens et que certaines syphilis, puisées à la même source, sont toutes malignes, tandis que d'autres sont toutes légères. Il faut tenir compte pour une large part de la question *de terrain*, sans qu'il soit possible de préciser les conditions qui modifient la virulence de l'agent infectieux.

Traitement. — De tout temps, l'idée de détruire le chancre, de l'*exciser*, s'est présentée à l'esprit des médecins, mais si l'on fait disparaître ainsi l'ulcération chancreuse, on ne supprime pas la période d'incubation. Aussi cette méthode est-elle à peu près abandonnée, en France tout au moins. Augagneur a eu l'idée de pratiquer la circoncision aussitôt après le coït avec une femme syphilitique, c'est-à-dire avant la période d'incubation; il n'en a pas moins vu le chancre se développer au niveau de la cicatrice préputiale.

Habituellement, en présence d'un chancre induré, on se contente de prescrire des soins de propreté, des antiseptiques, tels que l'iodoforme, le salol, l'aristol. Quant au traitement mercuriel, les uns le prescrivent immédiatement, les autres, au contraire, attendent l'apparition des accidents secondaires. Je pense pour ma part que le traitement mercuriel, frictions mercurielles, pilules de Dupuytren, pilules de protoiodure, doit être institué dès la constatation du chancre.

HUITIÈME CLASSE

PATHOLOGIE DU SANG

---

§ I. EXAMEN CLINIQUE DU SANG.

L'examen du sang peut en clinique offrir de précieuses indications au diagnostic et au pronostic. Jadis les médecins se contentaient de l'examen physique et chimique fait grossièrement sur le sang extrait de la veine. Les recherches étaient facilitées par la fréquence de la saignée pratiquée dans un but thérapeutique. Aujourd'hui, il suffit de retirer des doigts quelques gouttes de sang par une piqûre d'épingle pour obtenir tous les renseignements cliniquement désirables. Ces renseignements portent sur l'état histologique du sang, sur son état chimique, sur son état bactériologique.

La recherche de l'*état histologique* du sang comporte sa préparation à l'état sec, sa préparation à l'état frais, la numération des globules.

Pour préparer du sang à l'état sec, on en étale une goutte sur une lame de verre et on la fait dessécher. On peut ainsi juger des modifications de forme subies par les globules rouges. Sur le point précis où la goutte de sang a été déposée, on peut étudier les modifications des hématoblastes de Hayem.

Si l'on veut colorer les préparations, il est bon, pour rendre les globules inaltérables, d'exposer les lamelles,

comme le conseille Ehrlich, pendant une heure, à l'étuve sèche à 128-130°.

Les hématies normales se colorent sous l'action des substances acides telles que l'éosine; elles sont *éosinophiles*, pour employer le langage histologique. Malades, elles se laissent colorer totalement ou partiellement par des substances basiques telles que le violet de méthyle et la safranine; elles sont devenues *basophiles*.

Les noyaux des leucocytes sont basophiles et leurs granulations protoplasmiques sont *neutrophiles*, c'est-à-dire ne se colorent que sous l'action des réactifs neutres. Les leucocytes dont les granulations sont *éosinophiles* ou *basophiles* sont des leucocytes malades.

A l'*état frais*, le sang doit être examiné à l'aide de la cellule à rigole de Hayem. Sur une lame épaisse, un disque de 3 millimètres est isolé par une rigole circulaire. On dépose au centre du disque une gouttelette de sang et l'on recouvre d'une lamelle. Les globules rouges se forment en piles, et dans le plasma qui les sépare nagent les leucocytes, les hématoblastes hérissés de traînées filamenteuses, des fibrilles isolées s'entre-croisant.

Cette préparation rapide permet de reconnaître l'état de la fibrine du sang, le nombre approximatif des globules blancs, le degré d'adhérence des hématies, la présence de fragments mélaniques et de gros parasites.

La numération des éléments du sang est rendue facile par l'emploi de différents hématimètres, soit celui de Hayem, soit celui de Malassez. Nous ne pouvons entrer ici dans le détail de leur technique, disons seulement que pour rendre la numération des globules plus facile, l'emploi de ces instruments doit être précédé de la dilution du sang dans un sérum artificiel, ou mieux dans le sérum iodé ou le liquide amniotique.

Cliniquement, la recherche de l'*état chimique* du sang se borne au dosage de l'*hémoglobine* et à l'*analyse spectroscopique*.

Tout médecin peut avec une grande facilité, en quel-

ques minutes, pratiquer le dosage de l'hémoglobine, au moyen de l'appareil chronométrique de Hayem ou celui de Hénocque. Le dosage de l'hémoglobine est d'une importance capitale, car pour M. Hayem mieux vaut connaître la quantité d'hémoglobine que renferme le sang d'un anémique que savoir le nombre de ses globules. Aussi le clinicien qui pratique l'examen du sang doit se préoccuper du nombre des hématies, de la *richesse globulaire* du sang et de sa *valeur globulaire*. Pour employer l'équation de Hayem, à l'état normal la quantité d'hémoglobine contenue dans 1 millimètre cube de sang ou *richesse globulaire* est fictivement exprimée par 500 000, c'est-à-dire que R (richesse globulaire) = N (nombre des hématies). La quantité d'hémoglobine contenue dans chaque globule, la *valeur globulaire* équivaut ainsi à l'unité : G (valeur globulaire) = 1. La richesse globulaire est souvent plus diminuée que le nombre des hématies.

L'analyse spectroscopique, d'une pratique un peu plus délicate, fournit des renseignements précieux sur l'état asphyxique du sang par l'apparition des bandes d'absorption de l'hémoglobine oxycarbonée, et, sur les différentes intoxications par l'oxyde de carbone, par le chlorate de potasse, le nitrite d'amyle, par l'apparition des trois bandes de méthémoglobine.

L'examen du sérum seul fournit des renseignements faciles sur la présence de l'hémoglobine, de l'urobiline ou des pigments biliaires. Pour recueillir du sérum à cet effet, on retire d'après la méthode de Hayem 2 ou 3 centimètres cubes de sang du doigt après piqûre. Le sang est placé dans un endroit frais. Au bout de 24 à 48 heures le caillot est rétracté et le sérum bien séparé peut être recueilli.

La recherche de l'*état bactériologique* du sang comprend l'examen histologique du sang étalé sur lamelles, son ensemencement sur divers milieux de culture, son inoculation aux animaux. Cette investigation comporte une technique variable suivant les cas.

§ 2 ANÉMIE PERNICIEUSE PROGRESSIVE.

A Biermer revient le mérite d'avoir en 1868 et 1872 fait de l'anémie pernicieuse une entité morbide, mais il ne faut pas croire que le type clinique ait été méconnu avant lui. Andral, Piorry, Beau, Addison, l'avaient entrevu, et Trousseau[1] en avait donné une description magistrale qui n'a guère été complétée que par les recherches hématologiques.

Si, après Biermer, nombre d'auteurs ont contribué à individualiser l'anémie pernicieuse, en s'appuyant sur l'étiologie, l'anatomie pathologique, l'hématologie, d'autres se sont demandé si l'anatomie de ce type morbide était bien réelle et s'il n'était pas toujours symptomatique de lésions carcinomateuses, tuberculeuses ou autres. La vérité est, qu'à côté des anémies extrêmes deutéropathiques, il y a place pour une anémie grave essentielle, dont la cause première nous sera, sans doute, révélée un jour, comme l'a été celle de l'anémie des mineurs.

La maladie sévit surtout dans certaines contrées misérables de la Suisse, de la Prusse, de la Suède, principalement chez la femme à l'occasion de la grossesse ou de la lactation. Une alimentation défectueuse et insuffisante, le surmenage physique ou intellectuel, les excès, les chagrins, en sont ensuite les causes les plus fréquentes.

Anatomie pathologique. — A l'autopsie, les tissus présentent une pâleur extrême. La peau, les muqueuses, les parenchymes sont œdématiés ou farcis de petites hémorrhagies. Le myocarde présente une dégénérescence graisseuse partielle de ses fibres musculaires. Le foie est pâle, ses cellules sont atrophiées et leurs

1. Trousseau. Clin. méd. de l'Hôtel-Dieu, 3e vol., 5e édit., p. 70.

noyaux ne prennent plus les matières colorantes (Hanot et Segry).

En ces dernières années certains auteurs ont voulu chercher, soit dans l'estomac, soit dans la moelle des os, la lésion initiale de la maladie.

Les glandes stomacales sont souvent frappées de dégénérescence graisseuse et d'atrophie extrême. L'estomac peut être aminci à tel point qu'il prend l'aspect d'une séreuse (Gilbert). Tenwick, Quincke, Nothnagel ont insisté sur la présence de cette lésion; mais avant de vouloir, à l'exemple de Tenwick, ne voir dans l'anémie pernicieuse qu'un symptôme de l'*atrophie gastrique*, il faudrait prouver que cette atrophie n'est pas la conséquence de l'anémie.

Souvent la moelle osseuse est rouge, riche en hématoblastes nucléés, et fait ainsi retour à l'état embryonnaire. Cette altération médullaire serait pour Pepper le *primum movens* de la maladie. Il est possible, dit Gilbert[1], qu'il existe une lymphadénie myélogène à forme d'anémie pernicieuse, mais ne conviendrait-il pas de renverser la proposition et de considérer le retour de la moelle à l'état embryonnaire comme la conséquence de l'anémie extrême? Dans l'anémie pernicieuse, il y a diminution, non seulement des hématies, mais de leurs générateurs, les hématoblastes. De cette anhématopoièse, comme dit M. Hayem, c'est-à-dire de cette infécondité du sang résulterait une résurrection des fonctions hématopoiétiques fœtales du foie, de la rate et surtout de la moelle osseuse.

Les recherches bactériologiques entreprises depuis quelques années ne semblent pas avoir éclairé la pathogénie de la maladie. Feltz et Engel ont vu des bâtonnets dans le sang, et Henrot y a signalé de petites granulations. Les éléments à corps arrondi et munis d'une queue décrits par Pétrone et Frankenhäuser n'étaient peut-

1. Gilbert. *Traité de médecine*, t. II, p. 516.

L'anémie des mineurs produite par l'ankylostome duodénal, ou l'anémie causée par le *botriocephalus latus* n'est pas en général une anémie extrême et n'atteint pa le 4e degré. Les œufs de l'ankylostome ou du botriocéphale trouvés dans les selles enlèveront tous les doutes.

Traitement. — Toutes les indications sont du côté de l'estomac et de l'état général. Une nourriture composée de lait, d'œufs, de viande grillée, de légumes en purée de fruits cuits, de pain en très petite quantité, de biè légère, de vin blanc mélangé d'eau, le changement d'a de la ville pour la campagne, forment la base du traitement. Le fer au début peut donner de bons résultats mais l'*arsenic* sous forme de liqueur de Fowler à dose d 10 à 20 gouttes par jour semble être le spécifique de l maladie. Une statistique de Padley lui attribue un grand nombre de guérisons

§. 3. DIATHÈSE LYMPHOGÈNE.

LYMPHADÉNIE. — LEUCÉMIE.

Discussion. — Lorsque Bennett et surtout Virchow firent connaître en 1845 la maladie qui fait l'objet de ce chapitre, ils furent sans doute particulièrement impressionnés de la coloration que donne au sang la formation exagérée et permanente de ses globules blancs, d'où le nom de *leucocythémie*, donné par Bennett (λευκός, blanc, κύτος, cellule, αἷμα, sang), et celui de *leucémie* créé par Virchow.

Mais cette altération du sang, cette *leucémie*, pour si importante qu'elle soit, ne représente en somme qu'un des éléments de la maladie; les altérations du *tissu adénoïde* sont autrement capitales et méritent certainement d'occuper le premier rang. A l'état normal, on le sait, le

tissu adénoïde, disséminé dans l'économie, est formé par du tissu conjonctif *réticulé* dont les mailles sont remplies de cellules lymphatiques (His); ce n'est même parfois qu'après avoir chassé au pinceau les cellules lymphatiques qu'on arrive à mettre en relief le fin *reticulum*. Eh bien, dans la maladie qui nous occupe, nous allons retrouver une telle exubérance de ce tissu adénoïde, que non seulement il se multiplie dans les organes où il existe normalement (hypergenèse), dans la rate, dans les ganglions lymphatiques, dans la moelle des os, mais il apparaît encore dans des organes qui en sont normalement dépourvus (hétérotopie), dans le foie, dans le rein, dans les séreuses, etc. Ces formations lymphoïdes ont été nommées lymphadénomes (Virchow), d'où le nom de *lymphadénie* donné par M. Ranvier au processus morbide.

Il y a même des cas où cette exubérance du tissu adénoïde, cette lymphadénie, envahit les organes, notamment les ganglions lymphatiques, sans qu'il y ait pour cela accumulation de globules blancs dans le sang. Aussi a-t-on voulu séparer ces cas de la leucocythémie, et on les a décrits sous le nom d'*adénie* (Trousseau), de *pseudo-leucémie*, comme méritant une place distincte dans le cadre nosologique. Or cette place distincte, nous verrons qu'ils ne la méritent pas, et M. Jaccoud a rendu un vrai service en supprimant cette scission artificielle pour lui substituer l'*unité* du processus morbide[1].

Seulement, la dénomination de leucémie ne peut s'appliquer aux cas où l'un des éléments de la maladie, la formation exagérée des globules blancs, fait défaut; aussi a-t-on proposé de donner au processus morbide dans son ensemble le nom de *diathèse lymphogène* (Jaccoud), le mot de leucocythémie ou leucémie n'étant applicable qu'à l'état particulier du sang qui accompagne ou non la lymphadénie.

Nous aurons donc à décrire les modalités suivantes :

1. *Clinique de Lariboisière*. Paris, 1873. — Jaccoud et Labadie-Lagrave. Art. LEUCOCYTHÉMIE, *Dict. de méd. et de chir.*

que des symptômes présentés par les malades. Gaucher avait antérieurement décrit sous le nom d'*épithélioma* de *la rate* un cas analogue[1].

Les *ganglions lymphatiques* hypertrophiés sont indolents et distincts les uns des autres. Sur les parties latérales du cou ils forment par leur agglomération d'énormes tumeurs sur lesquelles la tête semble reposer. Quand la chaine des ganglions *trachéaux* et *bronchiques* est envahie on voit survenir des symptômes de compression, tels que dyspnée, spasmes glottiques, respiration sifflante, cornage, dysphagie, œdème de la face et des bras, symptômes que j'ai longuement décrits au sujet des tumeurs du *médiastin*. Les tumeurs lymphatiques de l'aisselle et de l'aine gênent les mouvements des bras et des jambes. L'hypertrophie des ganglions du mésentère provoque des compressions veineuses, de l'ascite, de l'œdème des jambes. Les tumeurs ganglionnaires de la lymphadénie n'ont aucune tendance à s'enflammer et à suppurer.

Quand le *foie* est atteint, l'hypertrophie porte sur la totalité de l'organe et sa matité vient se confondre avec celle de la rate.

Avec les progrès de la maladie les symptômes généraux s'accusent; la faiblesse augmente, l'appétit se perd, et des souffles anémiques apparaissent au cœur et aux vaisseaux. Le malade se plaint de céphalalgie, de vertiges, de nausées, de troubles de la vue (rétine leucémique), de dysphagie (pharyngite leucémique ulcéreuse); il est sujet aux hémorrhagies, épistaxis, purpura, hémorrhagie gingivale.

La rate est hypertrophiée au point de peser plus de 2 kilogrammes, mais elle n'est pas déformée; elle est dure, sa capsule est épaissie, souvent adhérente au péritoine, et à la coupe de l'organe on voit se détacher sur un fond rouge des corpuscules de Malpighi, blanchâtres et parfois aussi volumineux qu'une lentille.

1. Gaucher. Thèse de doctorat, 1882.

Les *ganglions lymphatiques* sont envahis dans les deux ers des cas. La lésion atteint de préférence les ganglions u cou, de l'aisselle, de l'aine, du mésentère, des bron-es. Ces tumeurs ganglionnaires atteignent le volume une noisette, d'une noix, d'un œuf de poule, et dans rtaines régions, au cou, à l'aisselle, elles forment des asses considérables. Dans quelques cas, et en dehors de ute étiologie scrofuleuse ou tuberculeuse, les ganglions ennent une apparence caséeuse. La prédominance de lésion sur les ganglions lymphatiques a fait admettre ne variété de lymphadénie à *forme ganglionnaire*.

La *muqueuse intestinale* est fréquemment altérée; les sions s'y présentent sous trois formes principales (Gilly[1]) : *lliculo-hypertrophique* développée aux dépens des folli-les clos et des plaques de Peyer, elle ne s'ulcère pour nsi dire jamais; formes *hyperplasique diffuse* et *néo-asique*, qui prennent naissance dans la couche adé-oïde sous-muqueuse et s'ulcèrent très rapidement. La rme néoplasique siège surtout à la partie inférieure de iléon, sans rétrécissement du calibre de l'intestin, elle st presque toujours aleucémique.

Les amygdales, les follicules clos de la langue, le corps yroïde, la moelle des os, participent à l'hypergenèse u tissu lymphoïde. La lymphadénie a même une certaine rédilection pour la *moelle des os*, où l'on retrouve, au ilieu des globules blancs, le *reticulum* qui s'est substitué u tissu médullaire.

Des lésions analogues s'observent également dans des rganes qui à l'état normal ne contiennent pas d'éléments mphoïdes.

Le *foie*[2] est hypertrophié dans plus de la moitié des as; il peut atteindre le poids de 6 et 8 kilogrammes. antôt il est semé de petites tumeurs, de lymphadénomes tissu réticulé et cellules lymphatiques), tantôt le tissu

1. Gilly. Thèse de Paris, 1886.
2. Variot. *Rôle pathogénique des lésions du foie dans la leucy-thémie*. Th. de Paris. 1882.

réticulé fait défaut et il y a des infiltrations et des infarctus de cellules lymphatiques. Le *rein* présente des lésions analogues à celles du foie. On trouve des productions lymphoïdes dans les séreuses (plèvre, péritoine, méninges), dans le cœur, dans la rétine, dans les ovaires. A la *peau* se forment de petites tumeurs molles et donnant à la coupe un suc lactescent (mycosis fongoïde). Ces petites tumeurs dans lesquelles le tissu conjonctif de la peau a fait place au tissu conjonctif *réticulé* subissent l'ulcération ou la régression.

On rencontre sous le microscope toutes les variétés morphologiques de leucocytes : des globules blancs volumineux, à un ou plusieurs noyaux, des éléments petits, nucléo-cellulaires, et des noyaux libres. Les leucocytes sont parfois altérés dans leur qualité et subissent la dégénérescence graisseuse.

Les granulations que contiennent certains d'entre eux se colorent à l'état normal sans l'action des réactifs neutres, il n'en est pas de même dans la leucocythémie. L'affinité pour les réactifs colorants acides et boriques devient très prononcée ; aussi ces granulations sont-elles dites *basophiles* et *éosinophiles*.

Le nombre des globules *rouges* est notablement diminué, ce qui constitue une véritable anémie jointe à la leucémie. Leur forme est en outre modifiée, irrégulière, et certains d'entre eux renferment des *noyaux*. Les *hématoblastes* sont généralement diminués de nombre et présentent des dimensions inégales, ainsi qu'on l'observe dans la plupart des anémies chroniques.

La densité du sang tombe de 1055, qui est l'état normal, à 1040 et au-dessous. Sa réaction est habituellement acide ; il contient moins de fer, mais on y trouve de la leucine, de la tyrosine et des acides lactique et formique, substances qui existent également dans le liquide splénique (Sée).

Les lésions *organiques* de la lymphadénie sont représentées par l'hypergenèse et par la formation hétéro-

pique du tissu adénoïde (lymphadénomes). Tantôt le tissu adénoïde est au complet, avec ses cellules lymphoïdes et son *reticulum*, tantôt le reticulum est absent ou à peine ébauché, mais les corpuscules lymphatiques encombrent les petits vaisseaux, sortent des capillaires par diapédèse ou par rupture et forment des *infarctus* blancs, des *hémorrhagies* blanches[1] (leucorrhagie).

Les productions lymphoïdes (lymphomes), nées par hypergenèse ou par hétérotopie, affectent quelques sièges de prédilection.

La *rate* est envahie neuf fois sur dix; il y a même des cas où la lésion splénique est tellement prédominante qu'on a décrit une variété de lymphadénie à *forme liénale*.

Étiologie. — Les causes de la lymphadénie sont à peu près inconnues. Elle est plus fréquente chez l'homme que chez la femme; elle se développe surtout à l'âge moyen de la vie. Cependant, on a décrit la lymphadénie splénique des *nourrissons* (Jaksch, Luzet[2]). Dans les antécédents des malades on trouve souvent la malaria, la fièvre typhoïde, la syphilis, l'alcoolisme. Les privations, les chagrins, les grossesses répétées, semblent jouer un certain rôle. Parfois le début de l'affection semble remonter à un traumatisme sur l'hypochondre gauche, à un refroidissement, à une lésion locale, à une ostéo-myélite, suite d'amputation, à un écoulement chronique de l'oreille (Virchow). « Peut-être serons-nous autorisé à soupçonner dans ces faits l'existence oubliée de quelque irritation muqueuse ou cutanée rendant compte de l'adénopathie primitive qui précède l'explosion de l'adénie généralisée. » (Trousseau.)

Dans ces dernières années, l'origine *infectieuse* de la leucocythémie a été invoquée par plusieurs auteurs (Bard[3], Delbet[4]); mais la contagion n'a pu être constatée

1. Demange. *Étude sur la lymphadénie.* Th. de Paris, 1874.
2. Luzet. Th. Paris, 1891.
3. Bard. *Lyon médical*, 1888.
4. Delbet. *Semaine médicale*, 13 sept. 1893.

dans une même description, car ces deux termes ne sont pas synonymes. L'anémie n'est qu'un symptôme dont les origines et les variétés sont multiples et complexes. Les hémorrhagies, les pertes de toute nature subies par l'organisme, bon nombre de maladies aiguës et chroniques, provoquent l'anémie. L'étude de l'anémie, ou mieux l'étude des anémies, est donc une question de séméiologie et ne peut trouver place ici[1]. La chlorose, au contraire, est une entité morbide mieux définie; par un de ses côtés elle confine aux anémies, par l'autre elle confine aux névroses; non pas que l'élément dyscrasique et l'élément nerveux soient forcément subordonnés l'un à l'autre, mais leur association et leur origine en font un type morbide qui a son autonomie.

Étiologie. — La chlorose (χλωρός, jaune vert) doit son nom à la teinte que prend la peau des chlorotiques (pâles couleurs). C'est surtout une maladie des *jeunes filles* parvenues à l'âge de la *puberté* (cachexia virginum), et son apparition paraît intimement liée à l'évolution des organes génitaux. Elle existe cependant avant la puberté: c'est sans doute quand l'accroissement physique de l'enfant n'est pas en rapport avec ses moyens de réparation (Sée). La chlorose peut exister chez les jeunes garçons, de même que l'hystérie, maladie spéciale à la femme, est observée chez l'homme.

L'hérédité[2] joue un grand rôle dans le développement de la chlorose; les troubles menstruels, les perturbations du système nerveux, émotions, chagrins, épuisement, les habitations obscures, le manque de lumière, lui servent de causes occasionnelles.

Pathogénie. Anatomie pathologique — La pathogénie et l'anatomie pathologique de la chlorose ont été depuis quelques années l'objet de nombreux travaux, et l'on s'est demandé si les modifications du sang qu'on

1. Sée. *Du sang et des anémies*. Paris, 1866.
2. Potain. Art. ANÉMIE. *Dict. encyclop. des sc. médic.*

observe chez les chlorotiques ne suffiraient pas à différencier la chlorose des anémies. Étudions cette question en détail :

Le *nombre* des globules rouges contenus dans le sang des chlorotiques n'offre rien de caractéristique, car il est normal, augmenté ou diminué, suivant les cas.

La *dimension* exagérée des globules rouges n'a pas plus d'importance, car dans toute anémie, quelle qu'elle soit, le trouble apporté à la formation et au développement des globules fait apparaître des formes anormales d'hématies rappelant plus ou moins nettement l'état fœtal des éléments[1].

Est-ce donc la composition du globule rouge, la diminution de l'hémoglobine, qui offre une altération spéciale à la chlorose? Cette altération de l'hémoglobine n'est pas absolument spéciale à la chlorose, car elle existe à divers degrés dans d'autres anémies, et notamment dans l'anémie des cancéreux (Hayem). Ce n'est donc pas la nature des modifications du sang qui, seule, peut établir une barrière entre les anémies et la chlorose: certes, la diminution de l'hémoglobine chez les chlorotiques est un élément important dont nous devons tenir compte, mais c'est l'ensemble de symptômes, c'est surtout l'étiologie de l'affection, qui donne à la chlorose la place distincte qu'elle doit occuper. Ainsi se trouve réalisée l'opinion autrefois émise par M. Sée, que ce qui distingue surtout la chlorose des anémies, c'est son origine.

Les lésions hématiques ne sont pas les seules observées dans la chlorose. Nous devons la connaissance de lésions cardio-vasculaires et génitales aux travaux de Rokitansky, de Bamberger et surtout de Virchow. Ces altérations ont permis à l'école allemande d'étayer une théorie organique de la chlorose.

Un défaut de développement de l'appareil vasculaire,

1. Hayem. *Recherches sur l'anatomie normale et pathologique du sang*. Paris, 1878.

une véritable aplasie artérielle, telles sont les anomalies les plus fréquentes.

L'aorte est parfois tellement rétrécie que sa lumière laisse à peine passer le petit doigt; son calibre est celui de la carotide ou de l'artère iliaque. Les tuniques sont amincies et le vaisseau se laisse étirer comme du caoutchouc. Les intercostales et les lombaires naissent d'une façon asymétrique sur l'aorte descendante. La tunique interne est hérissée d'élevures réticulées; elle est souvent le siège d'une dégénérescence graisseuse qui est toute superficielle, contrairement aux lésions de l'athérome.

Les malformations cardiaques sont variables dans la chlorose. Le cœur est tantôt d'une petitesse remarquable, tantôt plus gros qu'à l'état normal. Pour Virchow, qui base son opinion sur un grand nombre d'autopsies, le cœur chlorotique est originellement petit et reste de faible volume, en cas d'olighémie permanente. Si la masse du sang devient trop considérable, le cœur ayant à lutter encore contre l'angustie de l'aorte s'hypertrophie et se dilate.

L'altération des organes génitaux est relativement fréquente dans la chlorose. Ces organes sont quelquefois hypertrophiés, plus souvent atrophiés. La disposition infantile de l'utérus et des ovaires est fréquemment relatée dans les observations de Virchow. Cet auteur considère ces anomalies génitales comme secondaires et l'hypoplasie vasculaire comme lésion primordiale, cause de la chlorose.

Si ces lésions, rarement observées en France, sont fréquemment signalées dans le protocole des autopsies allemandes, il faut savoir qu'en Allemagne, sans se préoccuper des symptômes présentés pendant la vie, on appelle *aortis chloroticæ* toute aorte petite, pâle, et dont les branches présentent des anomalies d'origine.

Du reste cette théorie de la chlorose ne serait applicable qu'à quelques cas, elle a été infirmée par d'autres

autopsies, elle ne mérite donc d'être conservée qu'à titre d'exception.

Description. — La femme chlorotique n'est généralement pas amaigrie; son visage et ses mains ont un aspect blafard et jaunâtre de vieille cire, auquel s'ajoutent parfois des reflets verdâtres; les lèvres, les gencives, les conjonctives sont exsangues et décolorées, le regard est triste et langoureux, la conjonctive est bleutée, la face est bouffie, les paupières sont parfois œdématiées. Cet œdème, qui n'est pas seulement d'origine anémique, s'observe aussi aux jambes, aux malléoles. Les joues se colorent parfois d'une rougeur subite et passagère qui dans quelques cas prend une remarquable intensité (*chlorosis fortiorum*).

Les *troubles nerveux* rappellent un peu ceux de l'hystérie. La chlorotique est triste, mélancolique, irritable et bizarre; elle se plaint de maux de tête, de vertiges, d'éblouissements, d'insomnie, de rêvasseries, de névralgie faciale et intercostale. Elle est toujours fatiguée; souvent elle se sent prête à défaillir; le moindre exercice, la moindre émotion l'essouffle, accélère sa respiration et provoque des battements de cœur. Ces palpitations sont parfois violentes et surviennent sous forme d'accès. Certaines malades sont sujettes aux *hémorrhagies*, aux hémoptysies, aux épistaxis, aux métrorrhagies. L'anesthésie et l'hyperesthésie s'observent également; la parésie musculaire peut aller jusqu'à la paralysie.

Chez la chlorotique, l'appétit est tantôt exagéré (boulimie), tantôt supprimé (anorexie), il est souvent dépravé (pica, malacia). A cette perversion se joignent fréquemment des troubles dyspeptiques, tels que flatulence stomacale, gastralgie, pyrosis, vomissements, ballonnement du ventre, constipation.

L'hypopepsie, l'hyperpepsie, l'hyperchlorhydrie ont été également constatées (Hayem[1].)

[1] *Altération du chimisme stomacal dans la chlorose.* Société méd. des hôpit., 30 octobre 1891.

Les troubles fonctionnels des *organes génitaux* sont constants; on se demande même parfois s'ils sont la cause ou l'effet de l'état chlorotique. L'aménorrhée et la dysménorrhée sont habituelles, la ménorrhagie est plus rare (Trousseau). La leucorrhée est très fréquente et le sang menstruel est séreux et décoloré. La chlorose n'est pas un obstacle à la fécondation; la grossesse a même quelquefois une heureuse influence.

Les *urines* sont pâles, pauvres en urée et en phosphates; elles contiennent de l'uro-hématine[1].

L'examen des chlorotiques fournit les résultats suivants : à l'auscultation du cœur on entend fréquemment un souffle systolique, qu'on a localisé à l'orifice aortique, à l'orifice tricuspide (Parrot)[2] et aux autres orifices. Le doigt légèrement placé sur la région des vaisseaux du cou, au-dessus de la clavicule, perçoit un *frémissement cataire*, et l'auscultation de ces vaisseaux, surtout du côté droit, fait entendre un souffle systolique, intermittent, d'origine artérielle, et un souffle continu avec renforcement, d'origine veineuse, dont le timbre plus ou moins musical a été comparé au *ronron* du chat, au bruit du rouet, au bruit d'un jouet qu'on nomme le « diable », d'où la dénomination de « bruit de diable » donnée par Bouillaud.

Ces *bruits de souffle* ne sont pas du reste l'apanage exclusif de la chlorose et n'ont pas l'importance diagnostique qu'on leur avait autrefois attribuée. Le souffle intermittent, artériel, s'explique facilement, mais l'explication du souffle continu avec renforcement est plus difficile : on a successivement invoqué la vibration des parois du vaisseau, l'état spasmodique de ces parois[3], les vibrations des valvules veineuses (Chauveau). Les veines du cou sont parfois animées de battements. A ces

1. Robin. *Essai d'urologie clinique*, 1878, p. 20.
2. *Arch. génér. de méd.* août 1866. — Art. CHLOROSE, in *Dict. des sc. médic*
3. Peter. *Gaz. des hôp.*, 1876.

troubles cardio-vasculaires se rattache l'hypertrophie du corps thyroïde observée dans quelques cas (Hayem)[1].

La température des chlorotiques est tantôt normale, tantôt abaissée; dans quelques observations on a signalé une élévation notable de la température centrale[2], une véritable fièvre[3] (*febris alba virginum*).

L'*examen du sang*, qui ne nécessite qu'une piqûre au bout du doigt, permet de compléter le tableau clinique de la chlorose : quoique très fluide, le sang chlorotique se coagule normalement, car la fibrine s'y trouve en quantité voulue. Le sérum paraît chimiquement naturel, et cependant il doit exercer sur les globules rouges une action délétère, globulicide[4].

Les globules rouges subissent des altérations de toute nature; au lieu d'atteindre 5 millions par millimètre cube, chiffre normal, leur nombre tombe habituellement à 4, à 3, à 2 millions, à 1 million et au-dessous, suivant que la chlorose est légère, moyenne, ou très intense.

Les dimensions des globules rouges sont très variables : à l'état normal leur diamètre est de 7 μ environ; chez la chlorotique, il y a des quantités de globules *nains* dont le diamètre ne dépasse pas 3 ou 4 μ et des globules *géants* dont le diamètre atteint 12 et 14 μ.

A l'état normal, le globule rouge est discoïde; chez la chlorotique on voit des formes les plus variées portant principalement sur les globules nains; ils sont fusiformes, piriformes, en cornue, en raquette; ces altérations de forme sont dues à une contractilité morbide du protoplasma.

Les globules rouges sont beaucoup plus pâles qu'à l'état normal parce qu'ils contiennent moins d'hémoglobine. On sait que le globule rouge est composé d'un stroma ou feutrage nommé *globuline*, et d'une matière

1. Moriez. *De la chlorose*. Thèse d'agrég. Paris, 1880.
2. H. Mollière. *Lyon médical*, 1882.
3. Jaccoud. *Clinique*, 1886.
4. Gilbert. *Soc. de biologie*, 30 octobre 1891

colorante riche en fer et essentiellement respiratoire; cette matière qui imprègne la globuline, et qui est comme elle de nature albuminoïde, c'est l'*hémoglobine*. Eh bien, chez la chlorotique la globuline est normale, mais l'hémoglobine est altérée; le globule rouge pris individuellement est malade, son hémoglobine est diminuée et la saturation du sang par l'oxygène a notablement baissé[1]. Les recherches de Duncan et de Mantegazza avaient indiqué ces altérations, des travaux plus récents (Hayem, Quinquaud, Malassez) leur ont donné toute la précision désirable.

Chez la chlorotique, l'altération globulaire est telle, que l'hémoglobine oscille de 30 à 70 pour 1000, au lieu de 110 pour 1000 qui est l'état normal; la *richesse globulaire* a considérablement baissé (Hayem). Cette altération explique la décoloration de la peau et des muqueuses; elle n'est peut-être pas étrangère au reflet verdâtre que prend parfois le teint des chlorotiques, si l'on admet que l'hémoglobine très diluée laisse passer des *rayons verts*. C'est là la déchéance respiratoire du globule sanguin qui est *en partie* cause de la pauvreté des combustions organiques, de la faiblesse des contractions musculaires et des troubles respiratoires.

Les *hématoblastes*, qu'il ne faut pas confondre avec les globules nains, sont les globules rouges à leur période de formation; c'est l'état fœtal de l'hématie (Hayem). Les hématoblastes ont un diamètre de 2 à 5 μ. A l'état normal on en compte 250 000 environ par millimètre cube; chez la chlorotique on en trouve un nombre beaucoup plus grand, relativement au nombre des globules rouges, parce qu'ils se transforment lentement; de sorte qu'entre les hématoblastes et les hématies on trouve tous les intermédiaires.

Marche. Diagnostic. Traitement. — La chlorose se développe tantôt brusquement (émotion vive, suppression

1. Voyez Moriez. *De la chlorose*. Th. d'agrég. Paris, 1880.

des règles), tantôt avec lenteur. Les symptômes nerveux *précèdent* parfois les symptômes anémiques, ce qui prouve qu'ils ne leur sont pas subordonnés. La durée de la maladie est indéterminée, elle guérit après plusieurs mois ou plusieurs années; toutefois « elle laisse une impression presque indélébile, de telle sorte que, quand une jeune fille a été fortement chlorotique, elle s'en souvient presque toute sa vie, et cependant depuis longtemps le sang a été réparé, preuve nouvelle que la chlorose doit être considérée comme une maladie nerveuse, cause de l'altération du sang, plutôt que comme une cachexie produisant des désordres nerveux[1] ».

Le *pronostic* de la chlorose ne présente pas de gravité, toutefois la possibilité du brightisme, les *épistaxis* et les *métrorrhagies* auxquelles sont sujettes certaines chlorotiques doivent être pris en sérieuse considération.

La *phlegmatia alba dolens* est une complication qui n'est pas très rare. Habituellement la phlébite oblitérante se localise aux veines des membres inférieurs, et elle disparaît après quelques semaines de durée, mais dans quelques cas elle peut déterminer des embolies suivies de mort[2]. Dans plusieurs observations on a signalé des thromboses des sinus (Bollinger) et de l'artère pulmonaire (Rendu)[3].

Certains auteurs considèrent la chlorose comme pouvant favoriser la phthisie pulmonaire; cette assertion peut être vraie dans quelques cas, mais il y a là une cause d'erreur qu'il faut éviter : la tuberculose au début peut simuler la chlorose, c'est une *fausse chlorose* sur laquelle Trousseau a longuement insisté; le diagnostic n'en est pas toujours aisé, et, en l'absence de bacilles de Koch, voici quelques considérations qui pourront aider au diagnostic : « Quand la phthisie prend les apparences de la chloro-anémie, on peut la caractériser d'un seul

1. Trousseau. *Clin. de l'Hôtel-Dieu*, t. III, p. 495.
2. Laurencin. *Lyon médical*, 1888, p. 205.
3. *Soc. méd. des hôpitaux*, 1887, p. 173.

mot : c'est une dystrophie générale, tandis que la chloro-anémie vraie porte principalement, peut-être uniquement sur le sang. En comparant la phthisie et la chloro-anémie au seul point de vue commun, c'est-à-dire l'altération du sang, et, au point de vue des phénomènes qui en résultent, on peut s'assurer de leur prédominance dans la chloro-anémie primitive, et de leur signification moindre dans l'anémie organique : 1° les bruits de souffles vasculaires qui sont si marqués et si caractéristiques de la diminution du nombre des globules et de leur déformation, manquent presque toujours dans la chlorose organique ; — 2° le souffle cardiaque des orifices artériels et auriculo-ventriculaires ne constitue jamais dans la phthisie anémiante un souffle vrai, c'est plutôt un bruit de claquement valvulaire exagéré ; — 3° la circulation est constamment accélérée dans la tuberculose anémiante, et les palpitations sont en permanence, qu'elles soient ou non accusées par la malade ; chez la chlorotique, au contraire, la circulation conserve son type et son rhythme particuliers ; — 4° la dyspnée chez la chlorotique est plus tardive, mais plus complète en raison de l'hypoglobulie. — Voici maintenant la preuve positive de la dénutrition, qui frappe immédiatement la phthisique, et épargne complètement la chlorotique : 1° la fatigue musculaire est précoce, complète, c'est elle qui empêche la marche, surtout sur un sol ascendant ; c'est aussi cette fatigue musculaire produite par la dénutrition qui produit la dyspnée ; de sorte que la phthisique ne peut plus exécuter les moindres mouvements sans dyspnée ; — 2° la peau, au lieu d'être décolorée, pâle (par suite de la diminution de l'hémoglobine), présente chez la phthisique une teinte grisâtre, terne, comme chez les cachectiques ; — 3° la menstruation, après certaines irrégularités, se supprime, quoique plus tardivement que dans la chlorose ; mais alors les fonctions menstruelles sont totalement et définitivement compromises ; — 4° la chlorose est apyrétique ou plutôt elle ne présente jamais

un mouvement fébrile, comparable à celui de la tuberculose ; — 5° l'amaigrissement se dessine dès le début, tandis que la chlorotique conserve ordinairement son embonpoint. Au résumé, l'état des muscles et de la peau, les oxydations et la nutrition générales, tout indique ici une déchéance immédiate, qui chez la chlorotique ne frappe que le sang[1].

La maladie qu'on trouvera décrite au chapitre précédent, sous le nom d'*anémie pernicieuse progressive* (Biermer), ne paraît pas avoir encore une valeur nosologique indiscutable, elle ressemble fort à la cachexie chlorotique et pourrait bien n'être qu'une chlorose exceptionnellement grave (Jaccoud)[2]; les symptômes anémiques y sont excessifs; il y a des hémorrhagies rétiniennes, des épistaxis, des pétéchies, de la fièvre; plus tard surviennent la diarrhée et les œdèmes cachectiques; la maladie n'est pas fatalement mortelle, mais elle est extrèmement grave[3].

Dans le *traitement* de la chlorose, le *fer* occupe le premier rang. On administre le fer en pilules ou sous forme de sirop, et on a soin de le faire prendre au moment du repas. Le sirop d'iodure de fer, le sirop de citrate de fer ammoniacal sont habituellement bien tolérés. Les eaux ferrugineuses de Saint-Moritz, de Spa. etc., rendent les mêmes services. Les préparations ferrugineuses doivent être continuées pendant plusieurs semaines consécutives et reprises à différents intervalles. Les préparations arsenicales, les inhalations d'oxygène, l'hydrothérapie, les bains de mer ont également leur indication. La chlorotique devra rechercher l'air, la lumière et le soleil. La chlorose s'améliore souvent, elle peut guérir, mais je le répète, elle est sujette aux récidives.

Le suc ovarien, l'ovarine a été proposée dans le traitement de la chlorose[4]; le nombre des observations est

1. G. Sée. *Maladies du poumon.*
2. Jaccoud. *Pathol. interne*, t. III, p. 882.
3. Lépine. *Revue mensuelle*, 1877.
4. Spillmann et Etienne. Congrès de Nancy. Séance du 8 août 1896.

encore trop restreint pour qu'on puisse se prononcer sur cette médication, *a priori* très acceptable,

CHLORO-BRIGHTISME.

Après avoir décrit la chlorose sous ses différents aspects, j'arrive aux relations de la chlorose et du brightisme telles que je les ai fait connaître dans ma communication à l'Académie de médecine[1]. Cette association sur laquelle mon attention est éveillée depuis bien des années, je l'ai décrite sous le nom de *chloro-brightisme*. Mais, pour éviter tout malentendu, posons nettement la question.

Sous la dénomination de chloro-brightisme je ne fais nullement allusion à ces malades, jeunes femmes ou filles, chez lesquelles le brightisme, surtout quand il est associé à la syphilis, est accompagné d'une anémie plus ou moins considérable; la description du chloro-brightisme, dans mon idée, doit s'adresser aux malades, femmes ou filles, qui présentent les symptômes, les attributs, le masque de la chlorose, la teinte caractéristique du visage, la décoloration de la peau et des muqueuses, les troubles utérins de toute espèce, dysménorrhée, aménorrhée, leucorrhée, ménorrhagies; les essoufflements et les palpitations à tout propos; les troubles dyspeptiques avec ou sans anorexie; des bruits de souffle au cœur et aux vaisseaux, une diminution parfois considérable du nombre des globules rouges, et un abaissement plus ou moins accentué de la richesse globulaire.

Je pense qu'en pareil cas il n'y a pas d'erreur possible sur l'interprétation des faits, et, quelle que soit l'idée théorique qu'on adopte sur la pathogénie de la chlorose, on peut affirmer, je crois, que toute jeune fille ou jeune femme présentant les symptômes que je viens d'énumérer est bien une chlorotique ou une chloro-anémique.

Eh bien ! bon nombre de ces chlorotiques sont en même

1. Dieulafoy. Académie de médecine. Séance du 20 juin 1893.

temps des brightiques; je vais essayer de démontrer la vérité de ce que j'avance en appuyant ces considérations sur une trentaine d'observations, la plupart recueillies dans mon service de l'hôpital Necker; mais je vais d'abord, par un exemple, montrer sous quelle forme se fait l'association du chloro-brightisme :

On est mandé dans une famille, pour une jeune fille de quinze à vingt ans qui, depuis quelque temps déjà, attire l'attention de ses parents par des symptômes de chloro-anémie, et le dialogue suivant s'établit entre la mère et le médecin :

« Voyez, monsieur, comme cette enfant est pâle et décolorée, elle a un teint de vieille cire; à voir ses mains, ses lèvres, ses gencives, on dirait qu'elle n'a plus de sang. — En effet, madame, c'est bien là l'apparence de la chlorose. — Elle n'est plus réglée depuis quatre mois, continue la mère de la jeune fille, elle a été prise d'une perte de sang il y a plusieurs mois et, depuis lors, ses règles n'ont plus reparu; par exemple, elle a des flueurs blanches, ce qui la fatigue énormément. — Oui, madame, c'est bien le fait de la chlorose. — Et son appétit, monsieur! elle ne mange rien, elle n'a de goût que pour la salade et les mets vinaigrés; aussi, voyez comme elle a dépéri! un rien la fatigue, elle ne peut ni marcher vite, ni monter un étage sans éprouver de l'oppression, de l'essoufflement, des battements de cœur. — C'est la chlorose, madame. — Elle a sans cesse des maux de tête, des névralgies, des vertiges. — C'est la chlorose. — On l'a auscultée, comme vous allez le faire, et on a dit qu'elle a des bruits de souffle. — C'est la chlorose. — On a examiné son sang et on a trouvé que le nombre des globules rouges a presque diminué de moitié. — C'est la chlorose. — Souvent, elle a les yeux bouffis, les jambes gonflées. — C'est la chlorose. »

Et ce dialogue, qui rappelle un peu le dialogue de Toinette et d'Argan dans le *Malade imaginaire*, ce dialogue se termine par cette question de la mère : « Mais enfin

monsieur, quel traitement allez-vous donner pour guérir cette chlorose? — Votre fille, madame, a besoin de viande saignante, de bons bouillons concentrés, de jus de viande, de gelées, de vins généreux, d'extrait de quinquina, de préparations ferrugineuses, arsenicales, et nous arriverons à triompher de cette chlorose. »

Mais avant même la fin de la réponse, on a été brusquement interrompu. Ce n'est pas la peine, vous dit-on, de nous indiquer encore ce régime de viandes et de vins généreux; voilà dix fois qu'on l'a conseillé, et chaque fois il a dû être abandonné, ma fille est plus malade dès qu'elle le recommence.

Et en effet ce traitement n'avait eu aucune efficacité, il avait même été fort mal toléré, parce que la malade en question n'est pas seulement une chlorotique, elle est encore et surtout une *chloro-brightique*. Qu'on l'interroge avec soin dans le sens du brightisme, et l'on verra que depuis plusieurs mois, elle se relève deux, trois fois la nuit pour uriner, elle a des crampes dans les mollets; elle a souvent la sensation du doigt mort et des secousses électriques, la cryesthésie date chez elle de longtemps, elle ne peut arriver à se réchauffer les genoux et les pieds; elle a souvent de légères épistaxis matutinales, ses urines ont une faible toxicité et présentent parfois un nuage d'albumine. En un mot, cette jeune chlorotique est en même temps entachée de brightisme. Cette céphalée mise sur le compte de la chloro-anémie pourrait bien être brightique; ces œdèmes des paupières, du visage, des jambes, qu'on avait mis sur le compte de sa chloro-anémie, sont d'origine brightique. Chez cette jeune fille, c'est le brightisme qui domine.

Et si je suis aussi affirmatif dans mes conclusions sur le chloro-brightisme, c'est que dans les trente observations qui font partie de ma communication à l'Académie, on voit le chloro-brightisme évoluer sous toutes ses formes; souvent sans albuminurie, parfois avec albuminurie; chloro-brightisme contre lequel échoue comp[illegible]

ment le régime tonique et fortifiant de la simple chlorose et dans lequel réussit presque toujours le régime lacté des brightiques. Car c'est un fait bien digne de remarque que la plupart de ces femmes et de ces filles, atteintes de chloro-brightisme, dont les symptômes s'aggravaient sous l'influence du régime carné, voient leur situation s'améliorer, souvent rapidement, et dans quelques cas complètement, sous l'influence de la cure de lait. Sous l'influence de cette cure en effet, le teint se colore, les globules rouges augmentent de nombre, leur valeur globulaire s'accentue, les œdèmes disparaissent, l'essoufflement et les palpitations diminuent d'intensité, les forces reviennent, la menstruation tend à se rétablir, on acquiert alors la conviction que des deux facteurs qui entrent dans l'association du chloro-brightisme, c'est au brightisme que revient souvent la plus large part.

On peut se demander ce que deviennent à la longue ces femmes chloro-brightiques et quel sort leur est réservé au point de vue de l'évolution de la maladie de Bright. Gubler, qui avait entrevu la question et qui avait signalé l'albuminurie chez les chlorotiques, Gubler s'était demandé si cet état, composé de chlorose et d'albuminurie, ne pouvait pas un jour ou l'autre aboutir à la maladie de Bright[1].

Je crois pouvoir répondre à ces questions. Dans la très grande majorité des cas, le chloro-brightisme n'aboutit pas à la maladie de Bright confirmée. Cet état morbide ne se traduit que par les petits accidents du brightisme avec ou sans albuminurie. Dans quelques cas néanmoins, et j'en ai rapporté des observations, le chloro-brightisme a fini par aboutir aux graves accidents chloro-urémiques et même à la mort.

Dans une de ces observations il est question d'une jeune fille de vingt ans qui avait été soignée dans mon

1. Gubler. Article ALBUMINURIE du *Dictionnaire des sciences médicales*.

service pour un chloro-brightisme sans albumine. Elle se marie peu de temps après, la grossesse se fait dans de bonnes conditions, sans albuminurie, mais trois jours après l'accouchement la malade est prise de violentes attaques d'éclampsie avec anurie totale pendant vingt-quatre heures et albuminurie les jours suivants. Toutefois la malade a guéri.

Une autre observation concerne une jeune fille soignée pendant deux ans comme chloro-anémique; les accidents de la soi-disant chlorose augmentent, la vue se trouble et M. Galezowski constate une rétinite brightique; je vois à mon tour la jeune malade et je constate des accidents chloro-urémiques mortels, consécutifs à des accidents chloro-brightiques qui avaient évolué lentement.

J'ai vu un jour, en consultation, une jeune malade dont l'observation a été rapportée par le Dr Hays. Cette jeune fille était atteinte d'accidents chloro-urémiques mortels avec hémorrhagies multiples. La maladie de cette jeune fille avait débuté, six ans auparavant, sous les apparences du chloro-brightisme, l'albuminurie n'ayant apparu que quatre ans plus tard.

Ces quelques observations prouvent que le chloro-brightisme, tout bénin qu'il est en général, peut néanmoins dans quelques cas, aboutir à des accidents graves de chloro-urémie et se terminer par la mort.

Dans une observation de chloro-brightisme publiée par Hanot[1], il est question d'une jeune femme qui, dans le cours de son chloro-brightisme, fut prise d'accidents urémiques convulsifs qui cédèrent à la saignée et au régime lacté. Une observation de Labadie-Lagrave[2], concerne une jeune fille atteinte de chloro-brightisme, qui fit une poussée aiguë et une attaque d'urémie à l'occasion d'une grippe, chloro-urémie terminée d'ailleurs par la guérison

1. Hanot. Accidents urémiques au cours de la chlorose. *Société médicale des hôpitaux*, séance du 13 avril 1894.
2. Labadie-Lagrave. Du chloro-brightisme. *Le Bulletin médical*, 12 février 1896.

Un cas de chloro-brightisme rapporté par Boudet s'est terminé par la mort.

En face d'une chlorotique il faut donc toujours penser à la possibilité du brightisme, il faut rechercher avec soin « les petits accidents du brightisme » ; il y a là une question de pronostic pour l'avenir, surtout au point de vue de la *grossesse* et de l'*état puerpéral*. Une jeune fille chloro-brightique sera plus exposée qu'une autre à l'albuminurie gravidique et aux accidents éclamptiques.

Les soins hygiéniques, les préparations ferrugineuses et arsenicales conseillées dans la chlorose sont également applicables au chloro-brightisme, mais le *régime lacté forme dans ce dernier cas la base du traitement.*

La *pathogénie* du chloro-brightisme peut être diversement interprétée. Si je me suis personnellement abstenu d'hypothèses, c'est que je n'en ai trouvé aucune qui puisse me satisfaire complètement ; je me suis contenté d'observer les faits sans en proposer l'explication. Lanot a proposé la théorie suivante : « Dans la chlorose, le travail de la nutrition intime est troublé et accumule dans l'organisme des produits de désassimilation incomplètement oxydés qui, éliminés par les reins, finissent parfois par produire une néphrite épithéliale. Leur action nocive est souvent facilitée par la coïncidence de l'aplasie rénale artérielle signalée par Lancereaux, et qui fait du rein un organe de moindre résistance. »

Chatin[1], dans un remarquable travail clinique et expérimental, a cherché à vérifier ce ralentissement des oxydations dans la chlorose ; il était permis, dit-il, de supposer, (si la théorie précédemment présentée était vraie) que la toxicité urinaire devait être augmentée chez la chlorotique, du fait de l'élimination des produits insuffisamment oxydés, et que cette toxicité urinaire devait, au contraire, être au-dessous de la normale, une fois la néphrite

1. Chatin. *Du chloro-brightisme* ; *toxicité urinaire et oxydations dans la chlorose.* Thèse de Lyon, 1894.

constituée, c'est-à-dire dans les cas de chloro-brightisı
Or les faits expérimentaux n'ont pas répondu à c
hypothèse; la toxicité est toujours diminuée dans
chlorose; cette diminution de la toxicité « ne pa
pas due à une diminution des causes d'auto-intoxicati
l'état d'insuffisance rénale latente, se manifestant
les petits signes du brightisme, peut y avoir une gra
part. » (Chatin.)

NEUVIÈME CLASSE

MALADIES RHUMATISMALES ET DYSTROPHIQUES

CHAPITRE I

RHUMATISME.

Quelle que soit la place que l'on assigne au *rhumatisme* dans le cadre nosologique, il faut convenir que ses limites sont assez mal déterminées et sa nature mal définie. Néanmoins le rhumatisme se prête à une description méthodique et son importance en pathologie est considérable.

Obligé d'en scinder l'étude pour les besoins de la description, je décrirai successivement :

1° Le rhumatisme articulaire aigu, affection très probablement infectieuse et microbienne, qui est la manifestation la plus franche de l'affection rhumatismale et qui est souvent accompagnée de localisations viscérales.

2° Le rhumatisme chronique, qui comprend plusieurs variétés, suivant qu'il a une tendance à se généraliser (rhumatisme polyarticulaire progressif) ou suivant qu'il se cantonne à un petit nombre de jointures (rhumatisme chronique partiel).

3° Le rhumatisme viscéral et le rhumatisme musculaire.

4° Le pseudo-rhumatisme, ou rhumatisme infectieux,

qui survient dans le cours de maladies infectieuses telles que la blennorrhagie, la scarlatine, l'état puerpéral, l'érysipèle, les oreillons, la pneumonie, etc.

Mais je m'empresse de dire qu'une partie de cette classification est artificielle, et à part le rhumatisme infectieux, ou pseudo-rhumatisme, dont l'origine et la nature nous sont connues, les variétés de rhumatisme aigu et de rhumatisme chronique qui paraissent parfois distinctes, quand on s'adresse aux types extrêmes, ont entre elles de tels liens de parenté qu'il faut bien les ranger dans une même famille.

§ 1. RHUMATISME ARTICULAIRE AIGU.

Les manifestations *aiguës* du rhumatisme ont pour les articulations une prédilection bien marquée, c'est le *rhumatisme articulaire* proprement dit, et bien qu'elles atteignent souvent et en même temps un grand nombre d'organes (*rhumatisme viscéral*), il est d'usage de décrire toutes ces manifestations sous le nom de *rhumatisme articulaire aigu*. Habituellement la série morbide débute par les articulations et n'atteint les organes qu'en second lieu, mais il y a des exceptions et nous verrons, dans le cours de cet article, le rhumatisme dit articulaire frapper d'*abord* la plèvre, le poumon, le cœur, avant d'atteindre les jointures. L'étude du rhumatisme articulaire aigu comporte donc la destruction de toutes les manifestations aiguës de l'affection rhumatismale.

Étiologie. — Bien que se développant en tous pays et en toutes saisons, le rhumatisme articulaire aigu a une prédilection marquée pour les contrées tempérées et pour la saison d'été (Besnier)[1]; Stoll a même décrit des *épidé-*

1. Besnier, art. RHUMATISME, in *Diction. encyclopéd. des sc. méd.*

mies de rhumatisme pendant la période estivale. Kelsch, en étudiant le rhumatisme dans l'armée française, a vu que les recrudescences coïncident surtout avec la fin de l'hiver et le commencement du printemps[1]. Le froid, surtout le froid humide, est la cause occasionnelle la plus habituelle, tantôt le refroidissement agit brutalement sur le corps en sueur, et le rhumatisme éclate sans tarder, tantôt l'économie se laisse imprégner à *petite dose*, comme cela arrive chez les individus qui habitent des lieux humides, un appartement fraîchement replâtré, une maison récemment construite. Les fatigues, les excès sont des causes prédisposantes, le *traumatisme*, une entorse, une luxation a plusieurs fois été la cause d'une attaque de rhumatisme (Verneuil, Potain).

Chez les sujets qu'atteint le rhumatisme, faut-il admettre une prédisposition héréditaire ou acquise? La réponse à cette question supposerait connue la pathogénie des maladies rhumatismales; l'affinité pathologique que présente le rhumatisme avec la goutte, la gravelle, l'obésité, le diabète[2], laissent bien entrevoir que des troubles nutritifs de même famille président à l'évolution de ces états morbides, mais en admettant que le rhumatisme relève de la dyscrasie urique, cela n'avance pas beaucoup la question, et la nature intime de la maladie est encore inconnue.

Toutefois, le rhumatisme articulaire aigu, a tous les attributs d'une maladie infectieuse microbienne : ses localisations sur l'endocarde, sur les séreuses, la rapprochent des autres rhumatismes, dits rhumatismes infectieux dans lesquels l'origine microbienne ou toxi-infectieuse est connue; mais, malgré le désir qu'ont plusieurs auteurs de classer le rhumatisme au rang des maladies microbiennes[3], son agent pathogène est encore à trouver. La première attaque de rhumatisme se

1. Kelsch. *Traité des maladies épidémiques*, 1894.
2. Bouchard. *Maladies par ralentissement de la nutrition*, p. 329.
3. Triboulet. *Revue de médecine*, août 1892. — Barbier, *Gaz. hebdomadaire*, 21 octobre 1893.

montre habituellement de 15 à 30 ans : les récidives sont fréquentes.

Symptômes. — Le *rhumatisme articulaire aigu,* fièvre rhumatismale des auteurs anglais, a rarement une invasion soudaine et violente. Souvent le sujet éprouve d'abord quelques douleurs erratiques avec ou sans frisson, la fièvre s'allume et la localisation articulaire se confirme. Assez souvent également, dans un tiers des cas, pour ne pas dire plus, le rhumatisme débute par une *angine* fébrile avec ou sans albuminurie[1]. Cette angine, plus ou moins douloureuse, avec rougeur de la gorge, tuméfaction des amygdales, peut même précéder de plusieurs jours l'apparition des douleurs articulaires. Les cous-de-pied et les genoux sont habituellement pris les premiers, puis viennent les coudes, les épaules, le poignet. Lorsque les petites articulations, celles des mains, des pieds, du rachis, sont envahies, cela prouve en général que l'attaque de rhumatisme sera longue et intense.

Dès le début, la *douleur* est le symptôme dominant; elle acquiert plus ou moins vite toute son intensité; elle se déplace avec la fluxion rhumatismale, elle passe d'une jointure à une autre, reparaît sur une articulation qu'on croyait dégagée, se généralise parfois aux petites articulations du rachis, des côtes, de la mâchoire, et inflige au patient de véritables tortures. Le moindre mouvement de la jointure malade, la pression des couvertures, l'ébranlement du lit, tout réveille la douleur.

Les articulations frappées par le rhumatisme sont déformées et tuméfiées. Au niveau des grandes jointures, au genou par exemple, les tissus superficiels sont le siège d'une *fluxion blanche* (Trousseau), tandis qu'aux poignets, aux cous-de-pied la peau est rosée et sillonnée de traînées rougeâtres qui indiquent le trajet des gaines tendineuses envahies par la fluxion rhumatismale. Aux mains, la face dorsale est *œdématiée* et arrondie, les

1. De Saint-Germain. *Étude clinique et expérimentale sur la pathogénie du rhumatisme articulaire aigu.* Thèse de Paris, 1893.

doigts sont écartés, immobiles et tuméfiés en forme de fuseau. La température *locale* est plus élevée de quelques dixièmes au niveau des articulations malades. Les épanchements sont très abondants dans quelques articulations; au genou, l'hydarthrose peut dépasser 60 et 80 grammes, et quand elle atteint ces fortes proportions, elle devient elle-même une cause de vive douleur qu'on peut faire disparaître par l'aspiration du liquide[1].

Quand on étudie de près le rhumatisme articulaire, on voit que, dans bien des cas, les tissus *péri-articulaires*, les bourses séreuses, les gaines tendineuses, les tendons d'insertion des muscles sont au moins aussi envahis que l'articulation proprement dite. Ainsi, au genou, il existe de nombreux foyers douloureux péri-articulaires qu'on peut mettre en évidence par la plus légère pression à la partie interne de l'articulation, les trois tendons qui forment la patte d'oie s'unissent sur la crête du tibia après avoir contourné la tubérosité interne de cet os; à ce niveau existent deux gaines tendineuses, l'une au-dessous du muscle couturier, l'autre au-dessous du tendon de la patte d'oie; cette région est un des foyers douloureux les plus fréquents. A la partie interne du genou on observe également un point douloureux sur la tête du péroné, où s'insère le muscle biceps dont le tendon glisse sur une bourse séreuse. Les points douloureux sont très fréquents dans le creux poplité; on trouve aussi un foyer de douleurs à l'insertion du tendon, du triceps sur la rotule; il y a là deux bourses séreuses: l'une entre les fibres superficielles et profondes du tendon, l'autre entre le tendon et l'aponévrose d'enveloppe. Ces divers points douloureux forment autour de l'articulation du genou une sorte de *couronne douloureuse*, bien propre à faire croire que l'articulation elle-même est malade, alors qu'elle est parfois indemne ou peu envahie. Même remarque pour le cou-de-pied; derrière la malléole externe passent les tendons des muscles péroniers laté-

1. Dieulafoy. *Traité de l'aspiration*, p. 354.

raux dont la synoviale commune se bifurque pour accompagner ces tendons; on peut parfois suivre leur trajet douloureux jusqu'à l'apophyse du cinquième métatarsien, où s'insère le court péronier, et jusqu'à la base du premier métatarsien, où s'insère le long péronier.

Dans quelques cas, les douleurs péri-articulaires portent sur l'insertion d'un *muscle* sans qu'on puisse invoquer la présence d'un tendon et d'une bourse séreuse; c'est ce qu'on voit pour l'insertion du deltoïde à l'humérus. Du reste les *muscles* eux-mêmes sont souvent endoloris au-dessus et au-dessous de l'articulation malade.

En somme, le rhumatisme dit articulaire n'atteint pas seulement la synoviale et les ligaments intra-articulaires, il atteint également les parties péri-articulaires, *tendons, bourses séreuses, gaines tendineuses, insertions musculaires, tissu cellulaire.*

Le rhumatisant a le visage d'un blanc mat, ce qui s'explique par la rapide et grande diminution des globules rouges du sang; cette *anémie rhumatismale* se traduit également par un bruit de souffle cardiaque. Les *sueurs* sont généralement très abondantes; elles sont persistantes et empreintes d'une *odeur* aigre qui est due à leur grande acidité. L'*œdème* est fréquent aux mains et aux pieds, parfois il est plus généralisé. La fièvre a une intensité variable; le pouls est large et résistant, et se maintient entre 90 et 100. Dans les cas intenses, la température vespérale atteint 30 et 40 degrés et la rémission matinale est faible; dans les cas plus légers, la température du soir est moins élevée et les rémissions sont plus accentuées; le cycle fébrile n'a du reste aucune régularité. Les *urines* sont rares, foncées, parfois albumineuses, riches en urée et en urates. Les fonctions digestives sont peu troublées, la langue reste humide, l'appétit est souvent conservé. Certains rhumatisants ont de la constipation, d'autres ont une diarrhée abondante, fluide, séreuse, comparable « à de véritables sueurs intestinales » (Peter[1]).

1. Peter. *Clinique médicale*, t. I, p. 753.

Les fonctions cérébrales s'accomplissent normalement, le rhumatisant n'a pas de céphalagie, il ne délire pas, il conserve l'entière liberté de son esprit. Les *épistaxis* sont fréquentes soit au début, soit dans le cours de l'attaque rhumatismale.

La *durée* des attaques de rhumatisme est subordonnée à l'intensité du mal et varie de deux à plusieurs semaines. Chaque articulation prise à part n'est malade que quelques jours, mais il n'est pas rare que la même jointure soit alternativement délaissée et reprise par la fluxion rhumatismale. Les jointures symétriques sont habituellement envahies simultanément ou l'une après l'autre. Quand la fièvre est tombée, quand la douleur a disparu, le malade éprouve encore une gêne notable à mouvoir ses articulations, ce qui tient en partie à l'impotence musculaire créée par le rhumatisme (*parésie rhumatismale*)

Localisations viscérales du rhumatisme aigu. — A côté des cas où l'attaque de rhumatisme reste limitée aux jointures, il en est d'autres où le rhumatisme atteint également les viscères et crée les modalités cliniques les plus diverses. Habituellement les articulations sont prises d'abord et quelques jours après apparaissent les localisations viscérales, telles que l'endocardite, la péricardite, la pleurésie, le rhumatisme des centres nerveux des voies digestives et urinaires, localisations viscérales qui sont, les unes fréquentes, les autres rares.

Mais parfois la marche habituelle de l'évolution rhumatismale est renversée, le malade a d'abord une angine rhumatismale, une pleurésie, une endocardite, et le rhumatisme des articulations n'éclate que quelques jours plus tard[1].

Rhumatisme du cœur. — Le cœur est l'organe de prédilection du rhumatisme et, chose, remarquable, le rhumatisme, habituellement si fugace de sa nature, tend à se fixer sur le cœur avec une ténacité qui crée la plupart

1. Hallez. *Localis. rhumatismales qui peuvent précéder les localis. artic.* Th. de Paris, 1870.

apparaît habituellement vers la deuxième semaine du rhumatisme articulaire, parfois plus tard et dans quelques cas elle devance les manifestations articulaires. La pleurésie rhumatismale est tantôt insidieuse, tantôt bruyante et douloureuse; elle est simple ou double, très souvent associée à l'endocardite et à la péricardite (*péricardo-pleurite*). L'épanchement est la règle; le liquide augmente rapidement et disparaît souvent avec la même brusquerie.

La *fluxion pulmonaire* d'origine rhumatismale existe tantôt à l'état d'hypérémie simple, tantôt à l'état d'hypérémie phlegmasique; cette dernière forme est souvent décrite sous le nom de *pneumonie rhumatismale*, bien qu'il n'y ait pas pneumonie dans le vrai sens du mot. En effet, ces pneumonies n'ont qu'une faible tendance à passer à l'hépatisation, l'élément fluxionnaire l'emporte toujours sur l'élément phlegmasique. La fluxion pulmonaire est plus ou moins intense, plus ou moins généralisée. Habituellement fugace et peu grave, souvent associée à la pleurodynie ou à la pleurésie (*fluxion de poitrine*), elle revêt dans quelques cas les allures terribles du catarrhe suffocant, elle envahit les deux poumons et peut tuer le malade en quelques jours et presque en quelques heures[1].

La pneumonie rhumatismale peut apparaître et disparaître plusieurs fois dans le cours d'un rhumatisme articulaire, elle alterne quelquefois avec les douleurs des jointures[2].

Rhumatisme cérébral. — Le rhumatisme articulaire, quelle que soit l'intensité des douleurs et de la fièvre, ne détermine habituellement aucun trouble intellectuel, *il n'éveille pas volontiers les sympathies cérébrales*[3]: aussi, lorsque des troubles cérébraux se manifestent chez un rhumatisant, faut-il aussitôt se méfier de quelque complication.

Le rhumatisme cérébral revêt plusieurs formes. Dans quelques cas, qui sont les plus rares, puisqu'on n'en trouve que 5 observations sur les 79 qui forment la sta-

1. Ball, *loc. cit.* — Houdé. Thèse de Paris, 1681.
2. Lépine, art. PNEUMONIE. *Dict. de médec. et chirurgie.*
3. Trousseau. *Clinique médicale*, t. II, p. 778.

tastique de M. Ball, les accidents cérébraux sont foudroyants et surviennent sans prodromes. C'est le rhumatisme cérébral dit *apoplectiforme*, dont voici un exemple (Trousseau) : Un homme robuste et grand buveur est atteint de rhumatisme cérébral au dix-huitième jour de son rhumatisme articulaire; il se plaint tout à coup de ne plus voir clair, il vocifère, crie au voleur, s'élance hors de son lit, lutte avec deux infirmiers, est replacé dans son lit, s'affaisse et meurt, la scène entière ayant duré à peine un quart d'heure.

Plus habituellement le rhumatisme cérébral est annoncé par quelques prodromes; céphalalgie, hallucinations, incohérence des idées; ces prodromes durent quelques heures ou quelques jours, puis les accidents éclatent avec toute leur intensité. Le malade n'a plus conscience de ses douleurs articulaires, qui dans quelques cas ont véritablement *disparu*. La température atteint ou dépasse 40 ou 41 degrés; le délire, plus ou moins violent, ressemble à celui de la variole confluente ou de la fièvre typhoïde intense; il dure deux ou trois jours; il est parfois entrecoupé de rémissions, il peut être accompagné de convulsions, ce qui est un signe fâcheux, et dans les cas malheureux il aboutit à la stupeur et au coma.

Parfois le délire suit une marche lente et chronique, il dure plusieurs semaines, le malade devient taciturne, mélancolique, lypémaniaque, mais il finit généralement par guérir.

Les accidents cérébraux sont souvent préparés par l'état antérieur du rhumatisant; les fatigues intellectuelles, les chagrins et les émotions dépressives, l'alcoolisme, l'hérédité nerveuse, paraissent être des conditions favorables à l'explosion du rhumatisme cérébral. En se portant sur l'encéphale, le rhumatisme y produit ses désordres habituels, tantôt de simples fluxions dont on ne retrouve pas trace à l'autopsie, tantôt des hypérémies persistantes qui se traduisent par une injection vasculaire des méninges et de la substance cérébrale,

avec hydropisie ventriculaire et sous-arachnoïdienne.

Il ne faut pas confondre avec le rhumatisme cérébral les accidents cérébraux (embolie, hémiplég'e, aphasie) qui ont pour origine une endocardite aiguë ou chronique de nature rhumatismale.

Le rhumatisme peut également se porter sur la *moelle épinière et sur ses enveloppes*. Il se traduit par des douleurs rachidiennes lombaires atteignant les membres inférieurs, avec symptômes de paraplégie et de contracture (oppisthotonos). Les sphincters sont intacts, on ne constate ni anesthésie ni troubles trophiques. Ce rhumatisme spinal présente cette particularité qu'il peut *précéder* de plusieurs jours les manifestations articulaires du rhumatisme[1]; on comprend que le diagnostic pathogénique soit difficile en l'absence des douleurs articulaires. Le rhumatisme spinal se termine par la guérison[2].

La *chorée*, la sclérose en plaques, les névrites sont autant de manifestations nerveuses du rhumatisme.

Rhumatisme des voies digestives. — L'*angine* est une manifestation fréquente du rhumatisme; elle précède fréquemment les localisations articulaires (Lasègue). Les déterminations rhumatismales de l'estomac et de l'intestin sont fort rares[3]; elles se manifestent sous forme de catarrhe gastrique, de coliques, de flux intestinal abondant, de diarrhée séreuse ou d'évacuations dysentériformes (Stoll). La fluxion hépatique avec ou sans ictère est également fort rare.

Rhumatisme des voies génito-urinaires. — L'albuminurie servenant dans le cours d'un rhumatisme aigu, est l'indice d'une *néphrite* habituellement légère et superficielle; dans quelques cas cependant on a consigné des néphrites graves, mais le fait est exceptionnel. D'une façon générale, on peut dire, que le rhumatisme, qui, à la façon des maladies infectieuses, atteint si volontiers plusieurs

1. Chevallereau. *Manifestations médullaires du rhumatisme articulaire aigu.* Th. de Paris, 1889.
2. Rendu. *Clinique médicale*, 1890, t. I, p. 107.
3. Lacot. Th. de Paris, 1882.

autres viscères, ménage habituellement les reins. On a signalé l'*hémoglobinurie* rhumatismale (Hayem et Robin). Je serais tenté de croire qu'il y a également des *hématuries* rénales rhumatismales, d'après le cas suivant que je viens d'observer à Necker : Un homme arrive dans mon service, avec une attaque de rhumatisme articulaire aigu et une hématurie. Rhumatisme et hématurie ont apparu en même temps et durent depuis une quinzaine de jours. Le rhumatisme est aigu, fébrile, généralisé et l'hématurie est assez importante; les urines sont fortement teintées et laissent déposer du sang en assez grande quantité. Ce malade nous raconte que, lors de sa première attaque de rhumatisme articulaire aigu, il y a dix ans, il fut pris également d'une hématurie qui persista plusieurs semaines, aussi longtemps que le rhumatisme. Quelques années plus tard, il fut atteint d'une nouvelle attaque de rhumatisme subaigu, qui fut soigné dans le service de Rigal, et pendant neuf mois l'hématurie fut persistante et disparut avec les douleurs rhumatismales. Il s'agit bien, chez cet homme, d'hématurie au vrai sens du mot, et non pas de néphrite avec hématurie, car, tant que durent l'attaque de rhumatisme et l'hématurie, il n'existe aucun symptôme de néphrite, et une fois l'hématurie terminée, on ne peut constater aucun reliquat de néphrite, aucun symptôme de brightisme; le rein saigne pendant l'attaque de rhumatisme et c'est tout; il n'en conserve pas le souvenir.

Le rhumatisme peut aussi se porter sur la vessie (ténesme, dysurie) et sur le testicule.

Manifestations cutanées du rhumatisme. — Les dermatoses qui s'observent le plus habituellement dans le cours du rhumatisme articulaire aigu sont l'érythème, le purpura et l'urticaire[1], mais ces manifestations cutanées sont surtout le fait de pseudo-rhumatismes.

L'*érythème* revêt plusieurs formes, il est papuleux, noueux ou polymorphe; il précède parfois les manifesta-

1. Ferrand. *Exanthèmes du rhumatisme.* Th. de Paris, 1862.

tions articulaires. L'*urticaire* existe seule ou coïncide avec l'érythème. Le *purpura* est un *purpura simplex* et ne rentre pas dans la description du purpura hémorrhagique et cachectique; il a pour siège de prédilection les avant-bras, les jambes et la partie interne des cuisses. Cette éruption purpurique est souvent nommée *péliose rhumatismale* (πέλιος, livide). On en trouvera la description au chapitre des maladies infectieuses.

Dans le tissu cellulaire cutané, la fluxion rhumatismale se traduit par des *œdèmes* plus ou moins localisés, qui forment des plaques, des *nodosités* (Jaccoud), dont la disparition est aussi rapide que l'apparition. Parfois cependant ces nodosités rhumatismales sous-cutanées ont une longue durée[1]. Certains œdèmes rhumatismaux envahissent la paupière, la joue[2] (Fernet), le scrotum (Ferrand), une portion de membre[3]; ils sont, à l'état aigu, ce que sont à l'état chronique d'autres œdèmes d'origine rhumatismale (Potain) que nous étudierons plus loin.

Chez les *jeunes enfants* l'affection rhumatismale présente quelques particularités (Roger). Les symptômes généraux ont peu d'intensité, la fièvre est légère, les sueurs sont très modérées, les troubles cérébraux sont extrêmement rares, et peu de jointures sont envahies. Mais, en dépit de cette apparente bénignité, le cœur est souvent touché chez l'enfant, les troubles cardiaques peuvent se manifester, alors même qu'une seule articulation serait prise.

Marche. — Pronostic. — Dans ses formes légères, le rhumatisme articulaire aigu dure deux à trois semaines; il y a même des formes très légères où le rhumatisme ne fait qu'effleurer quelques articulations et se termine en huit jours; il se prolonge au delà de cinq semaines dans les formes intenses. Une fièvre vive, l'envahissement

1. *Annales de dermatol. et syphiliog.* 1885, p. 173. — Brissaud. *Revue de méd.*, avril 1885.
2. *Rhumatisme aigu.* Th. de Paris, 1863.
3. Hanot. *Arch. de méd.*, novembre 1885.

des petites articulations sont des signes d'intensité. Souvent la maladie se fait par poussées; ainsi, après une amélioration momentanée, la fièvre augmente et d'autres jointures sont envahies. La défervescence est lente et pendant la première période de la convalescence la fièvre revient parfois le soir. Après la disparition des douleurs et de la fièvre, le rhumatisant conserve encore une extrême *faiblesse musculaire* et une *anémie* profonde.

Dans quelques cas, il n'y a pas seulement parésie musculaire, il y a une véritable *amyotrophie aiguë* (Gubler) qui peut durer deux ou trois mois. Les craquements, les froissements articulaires sont assez fréquents après l'attaque de rhumatisme aigu. Les *rechutes* ne sont pas rares et surviennent en dépit de toute précaution hygiénique.

Le convalescent n'est pas absolument à l'abri des complications viscérales, c'est même à une époque plus ou moins éloignée qu'apparaît la *chorée* chez les jeunes sujets (G. Sée, Roger).

Ce qui fait la gravité la plus habituelle du rhumatisme, ce sont les troubles viscéraux. Dans quelques cas ces troubles constituent un danger immédiat (endocardite ulcéreuse, embolie cérébrale, rhumatisme cérébral, endopéricardo-pleurite, fluxion pulmonaire); mais habituellement le danger est plus lointain et ce n'est qu'après quelques années d'*immunité apparente* qu'éclatent les troubles cardiaques. Les lésions du cœur à échéance plus ou moins éloignée constituent le péril le plus redoutable de l'attaque de rhumatisme.

Dans quelques cas l'affection rhumatismale ne suit pas la forme franche et légitime que je viens de décrire. La vivacité de la fièvre et l'élévation de la température, l'apparition simultanée d'une endopéricardite, d'une pleurésie ou d'une fluxion pulmonaire, tout cela peut constituer un état grave, mais ce n'est pas une anomalie. Ce qui est une *anomalie*, c'est le rhumatisme dont les symptômes généraux revêtent rapidement des allures

ataxiques et *adynamiques* à la façon des *fièvres typhoïdes* graves; c'est le rhumatisme qui touche à peine les jointures pour frapper à coups redoublés sur les viscères; c'est le rhumatisme qui aboutit à la *suppuration* des jointures, tandis que le rhumatisme franc et légitime ne suppure pas; aussi ces différentes anomalies, qui sont généralement l'indice d'une extrême gravité, doivent-elles rentrer pour la plupart dans le cadre des pseudo-rhumatismes ou rhumatismes infectieux, que l'infection soit étrangère au sujet, ou que le rhumatisant ait puisé en lui-même (état antérieur) les germes de cette auto-infection.

Anatomie pathologique[1]. — Les altérations du *sang* ont, chez le rhumatisant, une grande importance. La fibrine atteint 5, 8 et 10 pour 1000 (Andral et Gavarret) comme dans les phlegmasies franches; aussi le caillot de la saignée est-il fortement rétracté (Bouillaud). Les éléments solides du sérum peuvent descendre à 60 pour 1000 (Quinquaud). L'hémoglobine, et, par conséquent, le pouvoir oxydant du sang, diminue fortement; le nombre des globules rouges diminue de 1 000 000 par millimètre cube.

L'*arthrite rhumatismale* présente les lésions suivantes : Toutes les parties de la jointure, tissus intra-articulaires et extra-articulaires, sont plus ou moins intéressées. Le *liquide* épanché dans les articulations est limpide, il tient en suspension des flocons muqueux ou fibrineux; on y trouve très peu de leucocytes. La *synoviale* est rouge, épaissie, quelquefois veloutée; les franges synoviales sont injectées, et les cellules de ces franges présentent une prolifération abondante (Cornil et Ranvier). Le *cartilage* offre les signes d'une irritation nutritive; il y a prolifération des cellules cartilagineuses. Le périoste et l'os présenteraient, suivant quelques auteurs, des altérations

1 Homolle. Art. RHUMATISME. *Dict. de méd. et de chirur.*, t. X p. 518.

encore mal étudiées. Les lésions des différents organes atteints par le rhumatisme ne doivent pas trouver ici leur description.

Traitement. — Chez un individu atteint de rhumatisme articulaire aigu de vive intensité, voici le traitement à mettre en usage : le salicylate de soude rend de réels services (G. Sée) ; le malade prend en 24 heures 5 à 8 grammes de salicylate de soude en plusieurs fois, la médication est recommencée plusieurs jours, et on diminue progressivement les doses aussitôt que l'amélioration se manifeste. Une autre médication qui a donné de bons résultats consiste à donner l'antipyrine à la dose de 2 grammes par jour associée au salicylate.

En fait de boisson on prescrit la limonade, l'eau vineuse, le lait coupé avec l'eau de Vichy. Les douleurs articulaires sont calmées par des injections sous-cutanées d'eau pure pratiquées au niveau des jointures malades, auxquelles on peut ajouter matin et soir de *très légères* injections morphinées.

Les articulations sont badigeonnées avec un liniment ainsi composé : huile de camomille 25 grammes, chloroforme 8 grammes, laudanum 2 grammes.

Chez les rhumatisants qui ont une hyperthermie excessive, avec accidents cérébraux menaçants, il faut recourir sans hésiter à la médication par les *bains froids* qui a donné de si beaux résultats (Raynaud). Le malade est placé dans un bain à la température de 20 à 22 degrés centigrades; on l'y laisse dix minutes, un quart d'heure, vingt minutes, à moins que la violence des frissons ne force à limiter la durée du bain. Sous l'influence du bain les accidents cérébraux diminuent d'intensité, et la température s'abaisse; on recommence la même médication, trois, quatre, cinq fois en 24 heures, plusieurs jours de suite si c'est nécessaire; par cette méthode on a pu rappeler à la vie des individus atteints de rhumatisme cérébral certainement destinés à périr.

§ 2. RHUMATISME CHRONIQUE.

Sous la dénomination de rhumatisme chronique, il est d'usage de décrire les affections suivantes :

1° Le rhumatisme chronique simple ;

2° Le rhumatisme noueux ou rhumatisme chronique généralisé;

3° Le rhumatisme chronique partiel;

4° Le rhumatisme fibreux.

RHUMATISME ARTICULAIRE CHRONIQUE SIMPLE.

Cette variété de rhumatisme peut être chronique d'emblée, ou succéder à des attaques de rhumatisme aigu et subaigu, en sorte que la description du rhumatisme chronique s'adresse en partie au rhumatisme subaigu. On n'observe pas ici, comme dans les formes aiguës, des douleurs intenses et une fièvre vive, mais les articulations sont douloureuses à la pression, les mouvements sont difficiles, pénibles, et souvent accompagnés de *craquements intra-articulaires.* Le sujet se plaint également de douleurs *musculaires* et de *névralgies* qui alternent ou coïncident avec les manifestations articulaires. Souvent les points douloureux siègent à la paume des mains et à la plante des pieds (lames aponévrotiques), au talon (bourse séreuse), au niveau des muscles jambiers et péroniers (gaines tendineuses). Quand le rhumatisme subaigu se fixe sur une jointure, il n'est pas rare d'observer une *atrophie musculaïre* aux régions voisines, atrophie qui n'a aucune tendance envahissante et qui cède en quelques semaines aux courants d'induction[1].

1. Valtat. Thèse de Paris, 1877.

Parfois le rhumatisme chronique guérit après une durée de plusieurs mois ; dans quelques cas il est entrecoupé de poussées subaiguës et fébriles, les rémissions sont incomplètes, les mouvements deviennent tous les jours plus difficiles, les muscles s'émacient, les articulations se déforment et le rhumatisant devient à la longue un impotent.

Le malade affecté de rhumatisme chronique est extrêmement sensible aux variations atmosphériques, le moindre changement de température ou de pression barométrique réveille ses douleurs. L'intégrité des autres fonctions n'est pas incompatible avec le rhumatisme chronique, toutefois les cardiopathies ne sont pas rares, alors même que le sujet n'aurait jamais subi l'attaque de rhumatisme aigu.

RHUMATISME NOUEUX.

Le *rhumatisme noueux* est encore décrit sous le nom de *rhumatisme chronique primitif*, *polyarthrite déformante* (Jaccoud), *rhumatisme chronique osseux multi-articulaire* (Besnier). La dénomination de *rhumatisme goutteux* (Fuller) doit être abandonnée, car cette affection n'est nullement un hybride du rhumatisme et de la goutte. Pour quelques auteurs elle serait même indépendante du rhumatisme, et mériterait de rentrer dans le groupe des faux rhumatismes en attendant son classement définitif.

Le rhumatisme noueux s'observe particulièrement de de quarante à cinquante ans, il est plus fréquent chez la femme, surtout à l'époque de la ménopause, et il sévit de préférence sur les classes pauvres. L'action lente et prolongée du froid humide favorise son développement.

Description. — Le rhumatisme noueux débute d'emblée sous forme *chronique*, il y a pourtant des exceptions, surtout chez les jeunes sujets, qui présentent parfois une forme aiguë. Le rhumatisme noueux a quelque chose de

spécial dans son mode d'envahissement : il est *progressif*, c'est-à-dire qu'une fois déclaré, il a les plus grandes tendances à suivre sa marche envahissante ; il débute habituellement par les petites articulations des mains et des pieds pour s'étendre de là, en montant vers le tronc, aux articulations plus volumineuses des membres[1] ; il est souvent *symétrique*, c'est-à-dire qu'il atteint presque en même temps les articulations homologues des deux côtés ; il est *déformant* et les déformations considérables qu'il provoque sont dues à un processus qui sera ultérieurement décrit.

La maladie est quelquefois précédée de douleurs fugaces et erratiques qui suivent le trajet d'un cordon nerveux ou qui atteignent les muscles et les articulations. Habituellement des crises douloureuses envahissent quelques jointures, surtout celles des mains ; ces crises douloureuses durent plus ou moins longtemps et sont accompagnées de tuméfaction passagère des jointures. Plus tard, de nouvelles atteintes surviennent, les crises douloureuses se prolongent, les rémissions sont moins complètes, les déformations articulaires, d'abord passagères, s'accentuent, deviennent persistantes, et le rhumatisme noueux est constitué. Étudions-le aux différentes régions, et d'abord aux membres supérieurs :

C'est aux *doigts* et à la *main* qu'on observe les déformations les plus considérables ; l'index et le médius sont le siège de prédilection du mal, tandis que le pouce est assez souvent respecté, contrairement à ce qui se passe au pied, où le gros orteil est fréquemment envahi.

1. Voici, d'après une statistique portant sur 45 malades, quelles ont été les jointures primitivement envahies (Charcot. *Maladies des vieillards*) :

Petites jointures des pieds et des mains. . . .	25 fois
Gros orteil.	4 fois
Mains et pieds envahis en même temps qu'une grosse articulation.	7 fois
Grande jointure prise avant les doigts.	9 fois

Plusieurs causes contribuent aux déformations si considérables que nous allons décrire. Dès le début de la maladie il se fait au voisinage des jointures envahies, des *contractures musculaires* qui jouent un grand rôle dans le mécanisme des déformations. Ces contractures musculaires, d'abord passagères et plus tard permanentes, sont habituellement fort douloureuses; certains auteurs supposent qu'elles sont liées à l'arthrite rhumatoïde, tandis que suivant une autre opinion (Trousseau[1]), elles sont indépendantes des lésions articulaires, marchent parallèlement avec elles, et peuvent même les devancer. Quoi qu'il en soit, ces contractures musculaires, bientôt suivies de *rétraction persistante* fixent les phalanges et la main dans des attitudes vicieuses. Ces attitudes sont fort variées, mais les plus fréquentes correspondent au type de flexion et d'extension.

Dans le type dit de *flexion*, la phalange et la phalangette sont dans la flexion forcée et la phalangine est dans l'extension; les surfaces articulaires sont fortement mises en relief, parfois même elles sont luxées. Il résulte de ces attitudes que les doigts représentent des lignes brisées, l'articulation métacarpo-phalangienne faisant saillie sur le dos de la main, tandis que l'articulation de la phalange avec la phalangine proémine à la face palmaire; la main est en demi-flexion et inclinée vers le bord cubital. Dans le type dit d'*extension*, la phalangine seule est fléchie tandis que la phalange et la phalangette sont dans l'extension.

D'autres causes contribuent à des déformations; notons la rétraction des tissus fibreux, tendons et aponévroses, et dans bon nombre de cas, surtout quand le rhumatisme noueux a suivi une marche lente, la tuméfaction des extrémités osseuses articulaires qui se couvrent d'ostéophytes : la lésion osseuse devient alors la cause principale des *nouures*.

1 Trousseau, t. III, p. 370

Peu à peu, les masses musculaires s'atrophient (atrophie simple), les reliefs musculaires disparaissent comme dans l'atrophie musculaire progressive (Vidal), et dans quelques cas, la peau s'amincit, se décolore et s'indure; c'est une sorte de sclérodermie.

Les troubles fonctionnels augmentent avec l'intensité des lésions; à la raideur du début fait suite une gêne extrême des mouvements et parfois une complète impotence.

Les autres articulations du membre supérieur sont progressivement envahies par le rhumatisme noueux; le poignet est en flexion, l'avant-bras est en pronation, le coude est plus ou moins fléchi, l'épaule est rigide et le membre supérieur est comme fixé au thorax.

Les membres inférieurs sont parfois indemnes. Ici également les lésions sont symétriques : le gros orteil est tellement déjeté en dehors qu'il renverse les autres doigts (Charcot), le pied est dévié dans l'attitude du valgus ou du varus équin; le genou est très déformé, et l'extrémité inférieure du fémur déborde en avant la tête du tibia. Habituellement l'articulation de la hanche est libre, fait d'autant plus remarquable que cette articulation est le lieu d'élection du rhumatisme partiel connu sous le nom de *morbus coxæ senilis*.

Le rhumatisme noueux peut même atteindre les articulations rachidiennes et temporo-maxillaires. Les troubles fonctionnels sont en rapport avec le rôle de l'articulation envahie.

A part quelques exceptions, l'évolution de la maladie est très *lente*. Au point de vue clinique on peut distinguer une forme essentiellement chronique, progressive et apyrétique, c'est le rhumatisme noueux des sujets âgés : mais il y a également une forme plus aiguë, plus rapide dans sa marche (état puerpéral, allaitement) qui n'a pas la même tendance envahissante et qui peut guérir. Entre les cas extrêmes existent de nombreux *intermédiaires*.

Le rhumatisme noueux ne menace pas immédiatement

l'existence s'il ne survient pas de complications. Le sang ne contient aucun excès d'acide urique, la nutrition se fait convenablement et les eschares sont extrêmement rares, malgré l'immobilité des malades. Au nombre des complications possibles il faut signaler les cardiopathies, surtout la péricardite, l'albuminurie et la néphrite interstitielle (Cornil)[1], la phthisie pulmonaire.

Le *diagnostic* du rhumatisme noueux présente parfois de sérieuses difficultés. L'atrophie congénitale du cerveau, l'atrophie des muscles interosseux sont suivies de déformations des doigts et de la main qui ont les plus grandes analogies avec les déformations du rhumatisme noueux; mais ce dernier a pour lui l'altération des jointures et la symétrie des lésions. Même remarque pour les déformations qui accompagnent la paralysie agitante, et il faut ajouter que ces deux maladies peuvent *coexister*. Dans quelques cas, la goutte détermine des contractures musculaires, des déformations analogues à celles du rhumatisme noueux, mais ces déformations chez les goutteux sont accompagnées de *tophus* qui n'existent pas chez les rhumatisants.

Anatomie pathologique. — Toutes les parties constituant l'articulation sont affectées. La synoviale est couverte de végétations et de villosités; le tissu cellulaire qui la double est induré et épaissi; le liquide synovial est peu abondant ou fait défaut (*arthrite sèche*). Les ligaments intra-articulaires ont en partie disparu, la cavité articulaire est cloisonnée par des tractus fibreux. Les cartilages, érodés, ulcérés, finissent par disparaître (Vergely[2]). Les têtes osseuses articulaires présentent au centre les lésions de l'ostéite raréfiante, et à la périphérie une lame éburnée; des stalactites osseuses, des ostéophytes forment souvent une sorte de couronne à ces

1. *Coïncidences patholog. du rhum. artic. chron.* (*Soc. de biologie*, 1864).

2. Vergely. *Anat. path. du rhum. artic. chronique primitif.* Th. de Paris, 1886.

têtes osseuses. Les petits os du carpe sont quelquefois soudés par ankylose. Les subluxations et les luxations sont fréquentes. Les ligaments, les tendons et leurs gaines sont envahis par le processus inflammatoire à tendance *scléreuse*.

Au point de vue histologique, les altérations du cartilage sont celles qui ont été décrites sous le nom d'*état villeux* ou *velvétique*, la substance fondamentale étant dissociée et réduite à l'état de filaments par la chute des capsules cartilagineuses. La couche *osseuse* corticale, éburnée, des têtes osseuses est due à la transformation des cellules embryonnaires cartilagineuses profondes en cellules osseuses; les échondroses se développent par le même processus.

Le *traitement* du rhumatisme noueux peut se résumer en quelques mots: à l'intérieur, les préparations iodurées et arsenicales, la teinture d'iode à la dose de quelques gouttes et jusqu'à plusieurs grammes avant les repas. A l'extérieur, des badigeons à la teinture d'iode sur les articulations malades. On conseillera des cures hydrothermales, bains sulfureux, bains arsenicaux.

RHUMATISME CHRONIQUE PARTIEL.

Nous avons étudié jusqu'ici le rhumatisme chronique simple, et le rhumatisme noueux à marche chronique et envahissante, nous allons voir actuellement une variété de rhumatisme chronique à lésions osseuses et déformantes qui se cantonne à quelques articulations et qui n'a qu'une faible tendance à se généraliser. A cette variété appartient le rhumatisme chronique partiel et les nodosités des doigts dites nodosités d'Heberden.

1° Le *rhumatisme chronique partiel*, encore nommé arthrite sénile, est presque spécial à la vieillesse. Ce rhumatisme atteint les grandes articulations; le genou et la hanche (*morbus coxæ senilis*) sont ses jointures de prédi-

lection. Les lésions sont à peu près celles qui ont été décrites à l'article précédent. Le début est presque toujours chronique d'emblée, bien que dans quelques cas il ait succédé à du rhumatisme aigu (Adams) ou à une arthrite aiguë.

L'affection articulaire, souvent indolore au début, est quelquefois le siège de poussées aiguës douloureuses; mais la palpation et la percussion ne provoquent pas de douleur. La jointure malade est déformée, et la *déformation* est due à une hydarthrose, à des corps étrangers, à des végétations osseuses parfois considérables, à la tuméfaction des épiphyses. Les mouvements sont difficiles et souvent accompagnés de craquements intra-articulaires. La lésion peut arriver à produire l'ankylose par fusion des surfaces articulaires ou par ostéophytes périphériques.

2° Une autre forme de rhumatisme chronique partiel est décrite sous le nom de *rhumatisme chronique des phalanges*, ou *nodosités d'Heberden*. Ainsi que le rhumatisme noueux, cette autre variété n'a aucune connexité avec la goutte. Elle est caractérisée par de petites nodosités qui siègent au niveau des articulations des phalangettes; ces nodosités sont dues à l'accroissement que prennent les nodules osseux qui existent normalement à cette région. L'extrémité des doigts est habituellement déviée à droite ou à gauche, l'articulation est rigide, mais ne présente pas de craquements. Les autres articulations de la main sont généralement peu compromises. Cette affection est plus spéciale à la vieillesse; elle est héréditaire et coexiste souvent avec la migraine, l'asthme, la névralgie sciatique.

RHUMATISME CHRONIQUE FIBREUX

Les lésions des *tissus fibreux* (tendons, ligaments, brides, aponévroses) qui n'ont, dans les formes précédem-

ment décrites, qu'une importance secondaire, ces lésions prennent dans quelques cas une importance prépondérante, et donnent à la maladie les allures d'un *rhumatisme fibreux*. Les attitudes vicieuses, les déformations des doigts et de la main sont très accentuées, ainsi qu'on le voit dans la remarquable observation de M. Jaccoud[1]. Les extrémités osseuses sont déplacées et forment des saillies, mais il n'y a ici ni gonflement des épiphyses ni ostéophytes comme dans le rhumatisme noueux, et on ne provoque pas de craquement intra-articulaire.

RHUMATISME ABARTICULAIRE.

S'il est difficile de préciser nettement les limites du rhumatisme, alors même que les articulations participent aux manifestations morbides, à plus forte raison cette délimitation est-elle plus difficile quand il s'agit de rhumatisme *abarticulaire*, de rhumatisme portant sur les organes, sur les muscles, sur les nerfs et respectant les articulations.

En étudiant le rhumatisme articulaire aigu nous avons déjà passé en revue les différentes manifestations *viscérales* qui peuvent survenir au cours de l'attaque de rhumatisme; nous avons vu que presque tous les organes, presque tous les appareils peuvent être atteints par le rhumatisme aigu, mais là nous avions, comme critérium de la nature rhumatismale de ces affections viscérales, les localisations articulaires.

Tandis que dans le cas qui va nous occuper actuellement, les localisations articulaires font défaut, et l'on se demande alors ce qui doit rentrer dans le cadre des affections vraiment rhumatismales et ce qui doit en être exclu.

Tel individu est sujet à des douleurs névralgiques de la face, ou à une névralgie sciatique, et cette névralgie re-

1. Jaccoud. *Clinique de la Charité*.

paraît à l'occasion de refroidissements ou de variations atmosphériques : est-ce une raison suffisante pour admettre l'origine rhumatismale de la névralgie ? Tel autre est sujet à des douleurs musculaires, torticolis, pleurodynie ou lumbago : est-ce une raison pour dire qu'il est atteint de rhumatisme musculaire ? La confusion est née d'une notion étiologique mal interprétée. Comme le refroidissement est une cause de douleurs névralgiques et aussi l'une des causes les plus actives du rhumatisme, on a pris facilement l'habitude d'attribuer au rhumatisme tous les troubles qui naissent sous l'influence commune de refroidissements.

Ne parle-t-on pas tous les jours de paralysie radiale rhumatismale, de paralysie faciale rhumatismale, alors que souvent le rhumatisme est étranger à la pathogénie de ces paralysies ? Même observation pour certaines contractures telles que la *tétanie*.

Quel rôle n'a-t-on pas fait jouer à la *diathèse rhumatismale*, en englobant sous cette dénomination une foule d'états morbides et de troubles fonctionnels, troubles digestifs, troubles utérins, troubles nerveux, etc., dont l'origine ou la nature n'étaient pas nettement élucidées.

Certes, je ne dis pas que ces troubles ne puissent pas être de nature rhumatismale, mais il faut se montrer sévère dans l'appréciation des notions étiologiques. Avant d'admettre qu'une manifestation morbide abarticulaire est d'essence rhumatismale, il faut avoir pour cela de bonnes raisons ; il faut consulter l'hérédité, l'état antérieur et l'état constitutionnel du sujet.

L'état antérieur du sujet fournit des renseignements précieux : si un individu a été atteint, à une période quelconque de son existence, de rhumatisme aigu, ou du rhumatisme chronique, on aura quelque raison pour rapporter au rhumatisme, les accidents abarticulaires d'apparence rhumatismale qu'il présentera plus tard. Si un enfant né de parents rhumatisants présente de l'eczéma, du sycosis, du psoriasis, des maux de tête (Bazin), des

douleurs musculaires, des mouvements nerveux (tics), on pourra, jusqu'à un certain point, mettre ces troubles sur le compte de l'hérédité rhumatismale. Si un sujet présente quelques accidents abarticulaires d'apparence rhumatismale, bien que n'ayant jamais eu de manifestations articulaires, on pourra préjuger de la nature rhumatismale de ces accidents, si le sujet, par son état constitutionnel, fait partie de la grande famille des arthritiques (diabète, lithiase biliaire, obésité). Il faut ajouter que la possibilité d'accidents goutteux (la goutte faisant également partie de cette famille morbide) vient quelquefois compliquer le diagnostic. Cela dit, passons en revue quelques-unes des variétés du *rhumatisme abarticulaire* :

Il y a un rhumatisme musculaire, mais il est souvent difficile de faire la part de ce *rhumatisme musculaire*, attendu que le muscle n'est pas le seul tissu en cause, et l'on ne sait pas toujours s'il s'agit de myosite, de névrite ou de névralgie. Ainsi, dans l'affection qui avait été décrite sous le nom de *rhumatisme deltoïdien atrophique* (Duchenne) et qui est caractérisée par les douleurs vives de l'épaule et du deltoïde avec parésie et atrophie rapide du muscle, on trouve des lésions de myosite, de névrite et de périarthrite, en sorte que la dénomination de *rhumatisme scapulaire atrophique* est préférable (Sabourin). Le lumbago, le torticolis, la pleurodynie sont souvent de nature rhumatismale.

Les *névralgies* sont fréquentes chez les rhumatisants; la *névralgie sciatique* est la plus commune.

Au sujet du rhumatisme aigu, j'ai déjà signalé quelques *éruptions*. « L'eczéma sec, circonscrit, le pseudo-sycosis de la lèvre supérieure ou inférieure, le sycosis simple de la lèvre supérieure, le psoriasis solitaire ou très discret, le psoriasis vrai en larges placards, occupant la paume de la main ou la plante du pied, le psoriasis scarlatiniforme limité aux organes génitaux, l'acné rosée, l'acné pilaris cicatricielle, etc., sont au premier rang des affections que nous avons constatées avec

le plus de fréquence chez les sujets rhumatisants, et qui présentent incontestablement des caractères assez précis pour qu'il soit possible de préjuger leur nature rhumatismale et l'état arthritique du malade. » (E. Besnier.)

L'*iritis aiguë* survient parfois dans l'intervalle des attaques de rhumatisme aigu, l'*irido-choroïdite chronique* accompagne le rhumatisme chronique.

L'*œdème rhumatismal* est une des manifestations abarticulaires les plus intéressantes. Nous avons déjà signalé l'œdème qui accompagne la fluxion des tissus péri-articulaires pendant une attaque de rhumatisme aigu ou subaigu, et l'œdème plus ou moins coloré qui s'associe aux exanthèmes rhumatismaux, les manifestations articulaires aiguës ou subaiguës peuvent être insignifiantes, et néanmoins l'œdème rhumatismal prend un développement considérable[1]. Cette *hypercrinie* du tissu cellulaire, ce *flux*, est bien dans les allures du rhumatisme. Chez d'autres sujets, bien que la diathèse rhumatismale ne se soit jamais traduite que par des douleurs vagues dans les muscles, ou par quelques tuméfactions chroniques plus ou moins douloureuses d'une ou plusieurs jointures, à un moment donné, l'œdème rhumatismal peut envahir une région, un membre, les jambes, et s'y fixer avec ténacité. Cet œdème n'a rien de commun avec les œdèmes qui accompagnent les altérations du cœur ou des reins, il n'est le résultat ni d'un état cachectique, ni d'une oblitération veineuse, il n'a aucune gravité pronostique, il représente l'une des manifestations de la diathèse rhumatismale sur le tissu cellulaire sous-cutané. (Potain[2]).

C'est encore chez les rhumatisants, chez les arthritiques, qu'on observe dans la région claviculaire une saillie qui comble le creux sus-claviculaire, où elle fait un relief de 2 ou 3 centimètres. Cette saillie, élastique, non

1. Davaine. *Œdème dans le rhumatisme*. Th. de Paris, 1879.
2. Potain. *Communication de l'Académie de médecine*, 17 octobre 1882.

douloureuse, ne garde pas l'empreinte du doigt, elle n'est ni réductible, ni fluctuante, elle ne s'accompagne pas de changement de couleur à la peau. Elle a été nommée *pseudo-lipome sus-claviculaire* par Verneuil[1]. Cette tumeur serait due à une accumulation circonscrite de tissu adipeux suivant Verneuil, ou à une sorte d'infiltration séreuse d'après Potain.

§ 3. RHUMATISME INFECTIEUX. — PSEUDO-RHUMATISME.

Sous le nom de *rhumatisme infectieux*, on décrit les accidents d'apparence rhumatismale qui surviennent dans le cours de maladies générales et infectieuses, scarlatine, dysenterie, blennorrhagie, oreillons, érysipèle, pneumonie, ou qui sont associés à divers états tels que la grossesse, la puerpéralité[2]. Ces rhumatismes infectieux sont en somme des pseudo-rhumatismes auxquels on devrait réserver le plus souvent la dénomination d'arthrites : arthrite blennorrhagique, arthrite puerpérale, etc.

Voyons d'abord comment se comportent cliniquement les principales variétés de ces rhumatismes et nous discuterons ensuite leur nature.

Rhumatisme blennorrhagique. — Le rhumatisme blennorrhagique, survient dans le cours ou vers le déclin de la blennorrhagie; il revêt différents aspects, suivant que ses manifestations dominantes sont articulaires ou abarticulaires. Ses manifestations articulaires se traduisent quelquefois par une hydarthrose simple ou double des genoux; cette hydarthrose est insidieuse dans son évolu-

1. *Gazette hebdomadaire*, mars et 25 novembre 1872.
2. Bourcy. *Rhumatisme infectieux*. Thèse de Paris, 1883.

tion, généralement abondante, peu douloureuse et lente à se résoudre.

Souvent le rhumatisme blennorrhagique frappe plusieurs articulations, mais alors même que plusieurs jointures sont atteintes au début, le mal se fixe habituellement sur une seule articulation (genou, cou-de-pied, coude[1]). La fièvre est assez vive, mais passagère, la douleur est souvent *très aiguë* et peut durer plusieurs semaines, l'articulation est gonflée, empâtée, les gaines synoviales sont douloureuses et enflammées.

Il ne s'agit pas ici d'une fluxion articulaire plus ou moins fugace comme dans le rhumatisme franc, l'arthrite blennorrhagique peut durer des semaines et des mois, et dans quelques cas le malade conserve longtemps des craquements articulaires et une gêne véritable des mouvements. Parfois même l'arthrite se termine par ankylose : la terminaison par suppuration et par tumeur blanche est excessivement rare[2].

On trouvera à l'article *Blennorrhagie* la discussion concernant la pathogénie de ce rhumatisme blennorrhagique.

Dans ses manifestations *abarticulaires*, le rhumatisme blennorhagique atteint les gaines tendineuses et les bourses séreuses (bourses trochantérienne, ischiatique), de concert avec l'infection blennorrhagique, il détermine la névralgie sciatique[3], il provoque des accidents oculaires, iritis et conjonctivite, qui n'ont rien de commun, bien entendu, avec l'ophthalmie purulente qui naît au contact du pus blennorrhagique.

Ces manifestations de rhumatisme blennorrhagique, diffèrent si notablement du rhumatisme franc, que la

1. Fournier, art. BLENNORRHAGIE, *Dict. de méd. et chir.* et *Annales de dermatologie*, 1869, t. I.
2. Talamon. *Rev. mens.*, 1878.
3. Fournier. *Soc. méd. des hôp.*, 1868.

confusion n'est pas possible, et il faut reconnaître qu'en pareil cas le rhumatisme vrai et le pseudo-rhumatisme blennorrhagique forment deux groupes morbides distincts[1].

Mais à côté de ces cas qui sont les plus nombreux, il en est d'autres, où le pseudo-rhumatisme blennorrhagique semble se confondre avec le rhumatisme articulaire franc; dans quelques observations, on constate un rhumatisme articulaire généralisé, des manifestations viscérales, l'endocardite[2], la péricardite, la pleurésie, des troubles cérébraux, et devant ces faits on s'était demandé si la blennorrhagie n'est pas capable de susciter ou de réveiller la diathèse rhumatismale (Peter[3]).

Si l'on veut bien se reporter au chapitre concernant la blennorrhagie, on y verra que ces différentes manifestations viscérales sont le fait de l'infection gonococcique et non pas le fait du pseudo-rhumatisme; infections articulaires et infections viscérales sont également sous la dépendance de la toxi-infection gonococcique; il n'en est pas moins vrai que la coïncidence mérite d'être signalée.

Les déterminations morbides, qni se font à la fois sur les séreuses et sur les jointures, n'appartiennent donc pas exclusivement au rhumatisme articulaire aigu, elles appartiennent également, *sous une forme modifiée,* à des états morbides infectieux, tels que la blennorrhagie, la scarlatine, la dysenterie, les oreillons, etc. Au point de vue de leur *nature* et de leur *origine,* ces pseudo-rhumatismes infectieux et entr'autres le rhumatisme blennorrhagique, doivent être nettement distingués du rhumatisme vrai, qui est, lui aussi, bien certainement, une maladie infectieuse.

1. Jaccoud. *Infections blennorrhagiques.* Clinique, 1887, p. 142.
2. Lacassagne. *Complications cardiaques dans la blennorrhagie* (*Arch. génér. de méd.*, 1872).
3. Voyez l'importante discussion de la Société médicale des hôpitaux, 1866.

Mais si la distinction est nettement tranchée au point de vue pathogénique, elle n'est pas toujours aussi complète au point de vue clinique, et dans quelques cas, le rhumatisme blennorrhagique revêt de telles allures que, n'était-ce la constatation de la gonorrhée, il serait bien difficile de dire si l'on a affaire à un rhumatisme vrai ou à un pseudo-rhumatisme.

Cette discussion entreprise au sujet du rhumatisme blennorrhagique est applicable aux autres rhumatismes infectieux que je vais énumérer.

Le rhumatisme de la *scarlatine* peut simuler le rhumatisme vrai, bien qu'il revête le plus souvent les allures du pseudo-rhumatisme infectieux. Habituellement, il apparaît au déclin de la maladie et il se localise de préférence aux poignets et aux cous-de-pied. Souvent il est si peu accusé, que c'est seulement par la pression sur ces parties qu'on en décèle la douleur. Les bactéries pyogènes s'associant fréquemment à la scarlatine, les arthrites scarlatineuses aboutissent parfois à la suppuration. La pleurésie et la péricardite, qui peuvent se développer en même temps que les arthrites scarlatineusss, ont également une tendance à la purulence. Je renvoie pour cette étude à l'article concernant la scarlatine.

La *dysenterie* est quelquefois accompagnée d'arthrites; c'est la forme rhumatismale de Stoll[1]. Ces manifestations articulaires surviennent à une période avancée de la maladie, parfois au moment de la convalescence. Suivant le cas, une ou plusieurs jointures sont prises simultanément ou successivement; l'arthrite est tantôt fugace, tantôt tenace comme l'arthrite blennorrhagique[2].

Les *oreillons* (fièvre ourlienne) sont parfois accom-

1. Quinquaud. *Manifest. rhumatism. de la dysent.* (*Gaz. des hôpit.*, 1874.)

2. Huette. *Arch. gén. de méd.*, août 1869.

pagnés de manifestations articulaires et même d'endocardite, ainsi qu'on a pu le voir à l'article concernant les oreillons.

La *grossesse* imprime à l'économie de telles modifications, que le rhumatisme qeut être notablement modifié chez la femme enceinte (Hanot). L'*état puerpéral* constitue un état morbide favorable au développement d'arthrites secondaires, aboutissant parfois à la suppuration et à l'ankylose.

La *pneumonie* peut, elle aussi, être accompagnée d'arthrites simples ou suppurées dues à l'infection pneumonique ou à des infections secondaires.

L'*érysipèle* peut être également accompagné ou suivi de manifestations articulaires sous différentes formes; hydarthrose, arthrite simple ou suppurée.

La *fièvre typhoïde* est encore une maladie infectieuse, dans le cours de laquelle peuvent survenir des arthrites simples ou suppurées.

Dans bon nombre de cas concernant les arthrites infectieuses que je viens de passer en revue, on retrouve dans la jointure malade l'agent pathogène : gonocoque, pneumocoque, bacille de la fièvre typhoïde, streptocoque.

Dans d'autres cas on ne trouve que des agents d'infection secondaire, parfois enfin le liquide de l'arthrite est stérile et on se demande alors s'il faut incriminer les toxines ou s'il n'est pas plus vrai d'admettre la disparition des microbes.

Traitement. — D'une façon générale, les médicaments qui agissent dans le rhumatisme vrai (salicylates infectieux. Les arthrites de la blennorrhahie, de l'état puerpéral, qui prennent si fréquemment le type subaigu, doivent être traités au début par des moyaux locaux énerigques, émissions sanguines, sangsues, ventouses, révulsifs, pointes de feu vésicatoires. C'est à ces arthrites que convient le traitement que j'ai vu employer à Trousseau, et que j'ai mis en usage, souvent avec succès. Je

l'ai décrit[1] sous le nom de *Cataplasme* de Trousseau, voici en quoi il consiste :

On prend, suivant le volume de l'articulation malade, 1 kilogramme et demi ou 2 kilogrammes de pain ; 2 kilogrammes sont nécessaires pour l'articulation du genou, 1 kilogramme est suffisant pour l'articulation du poignet. On coupe ce pain en morceaux, en ayant soin d'enlever les parties dures de la croûte, et on fait tremper ces morceaux dans l'eau durant cinq minutes environ.

Quand on retire ce pain de l'eau, il est fortement imbibé ; on le place alors dans un linge ou dans une serviette, et par la torsion on l'exprime de façon à le priver d'une partie de l'eau qu'il avait absorbée. Le pain n'est plus imbibé, il n'est qu'humecté.

Ainsi préparé, ce pain est placé au bain-marie, où il doit rester trois heures. Quand on le retire du bain-marie, on a une sorte de pâte assez desséchée, qu'on ramollit peu à peu par l'addition d'alcool camphré. Ce gâteau est fortement pétri jusqu'à ce qu'il ait acquis la consistance assez ferme du plum-pudding ou du mastic de vitrier. C'est même là le point délicat dans la confection du cataplasme ; ce degré de consistance est essentiel à obtenir ; si le cataplasme est trop mou, il fuse sous la compression exercée au niveau de l'articulation ; s'il est trop dur, il n'est plus homogène, il se morcelle, et ses parties desséchées peuvent excorier la peau. Il faut donc surveiller avec soin le degré de consistance du cataplasme ; quand on n'en a pas l'habitude, on a toujours une tendance à le faire trop mou, soit qu'on n'ait pas suffisamment exprimé le pain avant de le placer au bain-marie, soit qu'on ait versé trop rapidement une trop grande quantité d'alcool camphré.

La pâte étant ainsi préparée, on l'étale sur une compresse de toile en lui donnant la forme d'un rectangle allongé, de dimension telle que l'articulation tout entière

1. Dieulafoy. *Gaz. hebd.*, 1879, n° 48.

soit enveloppée. Il est utile que le cataplasme conserve sur ses bords une certaine épaisseur, un centimètre au moins, afin d'éviter la trop rapide dessiccation des parties amincies.

A la surface du cataplasme on étend une mixture très liquide, composée comme suit :

Camphre.	7 grammes.
Extrait d'opium.	5 —
Alcool.	q. s.

Le cataplasme est terminé : l'application est plus simple. On le met à nu sur l'articulation malade et on l'entoure de taffetas gommé destiné à s'opposer à l'évaporation. On fixe le tout, en exerçant une compression assez énergique au moyen de bandes de flanelle longues de plusieurs mètres, et on termine enfin par des bandes de toile. La longueur de ces bandes varie suivant le volume de l'articulation, et par conséquent suivant les dimensions du cataplasme.

Ainsi emmaillotée, l'articulation malade est immobilisée et condamnée au repos ; la compression doit être assez forte, mais pas assez énergique toutefois pour déterminer l'œdème des parties sous-jacentes ; on peut, du reste, prévenir l'œdème en ayant soin d'entourer d'une bande roulée ces parties sous-jacentes. Afin d'éviter le déplacement des tours de bande, on les fait coudre.

Ainsi appliqué, le cataplasme doit rester en place huit à dix jours. Après cette époque on lève l'appareil, et on est surpris de trouver le cataplasme aussi frais, aussi humecté que si on venait de l'appliquer ; il a conservé sa bonne odeur camphrée, et il ne porte pas trace de moisissure. La peau, qui est restée si longtemps en contact avec le cataplasme, est absolument saine ; elle ne serait excoriée que dans le cas où le cataplasme, trop aminci sur ses bords, se serait desséché ou aurait fusé sous une compression mal faite. Si une seule application ne suffit pas, on peut en faire une seconde et une troisième.

§ 4. GOUTTE.

A l'exemple des anciens auteurs, il est d'usage de décrire séparément la goutte régulière et la goutte irrégulière.

La goutte *régulière* ou *normale*, celle que l'on a décrite pendant des siècles sous le nom de *podagra* (πούς, ποδός, pied; ἄγρα, proie), est la goutte articulaire, aiguë ou chronique, partielle ou généralisée.

La goutte *irrégulière, anormale*, encore nommée goutte rétrocédée, remontée, larvée, est celle qui frappe les viscères et les appareils.

Ces deux variétés de goutte, régulière et irrégulière, que nous séparons ici pour les besoins de la description, sont *souvent confondues* en clinique.

GOUTTE RÉGULIÈRE. — GOUTTE ARTICULAIRE.

Goutte aiguë. — L'attaque de goutte n'est qu'un *épisode* dans la vie du goutteux, surtout quand il s'agit de la goutte *héréditaire*, qui est la plus commune. Le sujet qui sera goutteux un jour, éprouve habituellement dès son jeune âge, dès sa puberté, quelques-unes des manifestations qui font partie de la *diathèse goutteuse*, la seule diathèse qui soit encore debout.

Vers quatorze ou quinze ans il est sujet aux *migraines*, aux *épistaxis*, un peu plus tard surviennent des *hémorrhoïdes*, des éruptions *eczémateuses*; puis, vers l'âge de vingt-cinq ans et pendant une série d'années, le futur goutteux se plaint de *troubles dyspeptiques*, avec flatulence, pesanteur stomacale, ballonnement du ventre,

renvois aigres ou acides, constipation, prurit anal, sédiments uriques et uratiques dans les urines.

Certains ont des accès d'*asthme*, qui reparaissent à intervalles plus ou moins éloignés; d'autres ont des *coliques hépatiques*, surtout des coliques *néphrétiques*, des poussées *furonculeuses*; ils ont une calvitie précoce et une tendance notable à l'*obésité*. La diathèse peut se manifester sous ces différents aspects sans aboutir jamais à la goutte articulaire, et quand l'attaque de goutte apparaît, ce n'est pas en général avant l'âge de trente à quarante ans.

L'*attaque de goutte* est habituellement annoncée par quelques symptômes prémonitoires. Le sujet devient morose, susceptible, irascible, son humeur s'aigrit sans raison, il se plaint d'inaptitude au travail, de vertiges, de troubles dyspeptiques; la goutte est proche, l'économie en est pour ainsi dire imprégnée, *totum corpus est podagra* (Sydenham), et le goutteux qui a déjà subi plusieurs attaques sait parfaitement à quoi s'en tenir.

Qu'il y ait ou non des troubles prémonitoires, voici comment éclate l'accès de goutte : On se couche et on s'endort, mais entre minuit et trois heures du matin, car c'est presque toujours dans le milieu de la nuit que paraissent les premiers accès de goutte, on est réveillé par une vive douleur qui siège à l'articulation métatarso-phalangienne du gros orteil de l'un des pieds (*podagre*). En deux ou trois heures cette *douleur est devenue intolérable*, le malade est en proie à de véritables tortures, il ne peut pas supporter le contact des draps, il redoute les vibrations imprimées à son lit par les personnes qui marchent dans la chambre ou par les voitures qui passent dans la rue. Ces atroces douleurs ne siègent pas seulement au niveau de la jointure envahie, elles s'étendent parfois au pied et à la jambe et le malade les compare à de l'huile bouillante, à du plomb fondu qui coulerait le long du membre affecté. Vers le matin, « au moment où le coq chante », *sub galli cantu*, dit Sydenham

les douleurs diminuent, les frissons qui les accompagnaien disparaissent, le malade s'endort avec une légère transpiration et la journée est moins douloureuse; mais vers le soir et pendant la nuit les douleurs reparaissent avec toute leur intensité pour diminuer encore au matin, et ainsi de suite pendant quatre, cinq, six, huit jours. La série de ces accès constitue l'*attaque de goutte aiguë*.

Etudions maintenant l'aspect des parties malades. Les veines de la région envahie et des régions voisines sont extrêmement tuméfiées; la peau du gros orteil est d'un rouge pivoine, luisante et rappelle l'aspect de la pelure d'oignon (Trousseau). Cette rougeur s'étale et se fond insensiblement; elle atteint son maximum d'intensité au second jour, puis elle fait place à une teinte violacée. Les tissus sont gonflés et on constate un œdème qui dure quelques jours. Après l'attaque, la peau se desquame légèrement et devient le siège de démangeaisons.

L'attaque de goutte est accompagnée de symptômes généraux, de *fièvre goutteuse*. La congestion de la face et la céphalée du début cèdent après deux ou trois jours. La peau est sèche et les sueurs matinales n'ont ni l'abondance ni l'acidité des sueurs du rhumatisme articulaire. La température augmente jusqu'au quatrième ou cinquième jour; le soir elle atteint ou dépasse 40 degrés et le matin elle baisse d'un degré environ. La fièvre est accompagnée de soif, d'anorexie, de constipation. Les urines sont rouges, chargées d'urate et d'acide urique, et parfois légèrement albumineuses. Si l'on applique un vésicatoire, la sérosité contient habituellement des cristaux d'acide urique, moins toutefois au niveau des articulations envahies, que sur d'autres points. Le sang qui renferme un excès d'acide urique pendant l'attaque de goutte n'en contient que quelques traces après l'attaque.

Tels sont les symptômes généraux et locaux de l'attaque de goutte.

Après l'attaque le goutteux a la démarche difficile et l'articulation malade met plusieurs semaines à retrouver

tent la forme inflammatoire, la fièvre s'allume, et il survient une gastrite hémorrhagique ou phlegmoneuse. Notons également des coliques intestinales avec ou sans entérite.

Du côté des *centres nerveux* éclatent des accidents comparables à ceux du rhumatisme cérébral; céphalée violente, délire, convulsions épileptiformes, stupeur, état apoplectiforme, coma.

L'aphasie fait partie de ces troubles cérébraux. Dans quelques cas on dirait que la goutte frappe le mésocéphale ou le bulbe; le malade éprouve tout à coup des palpitations, des spasmes laryngés, une angoisse respiratoire, des lipothymies et il peut mourir subitement dans une *syncope*.

Lésions viscérales goutteuses. — Sous l'influence de la diathèse goutteuse il se déclare dans certains organes des lésions permanentes. Nous signalerons la myocardite segmentaire (Renaut et Landouzy); la dégénérescence graisseuse du *cœur* qui favorise la *syncope mortelle*[1]; l'aortite et la dégénérescence athéromateuse de l'*aorte* qui est associée à l'*angine de poitrine*; l'artério-sclérose et l'état athéromateux des *artères* qui préparent les symptômes cérébraux et la gangrène des extrémités; la congestion chronique du *foie* et les manifestations de la goutte sur le rein, que, vu leur importance, nous allons étudier en détail.

La goutte et le rein. — Chez le goutteux, le rein est l'organe le plus souvent atteint. Chez le goutteux, ou chez l'individu issu de souche goutteuse, qu'il ait eu, ou qu'il n'ait pas encore eu l'attaque de goutte articulaire, la goutte peut se manifester aux reins sous différentes formes, dont les principales sont la gravelle du rein, la colique néphrétique, la néphrite, l'albuminurie et l'hématurie.

1. Jaccoud et Labadie-Lagrave. Article Goutte, *Diction. de méd. et chirurg.*, t. XVI.

ment par d'autres manifestations, telles que la *migraine*, l'*asthme*, la *gravelle*, les *hémorrhoïdes*, le *diabète*, les éruptions *eczémateuses*.

Ces diverses modalités peuvent apparaître chez un individu qui n'a pas encore eu l'accès de goutte articulaire, elles peuvent même rester à l'état de goutte larvée, sans aboutir jamais aux manifestations plus franches de la goutte articulaire. Habituellement la goutte articulaire est précédée de longue date par quelques-unes des manifestations de la goutte larvée : adolescent, on a la migraine et les hémorrhoïdes; adulte, on a l'asthme, la dyspepsie, la gravelle, l'eczéma; plus tard on a la goutte articulaire. Dans quelques cas la goutte articulaire *alterne* avec des accès d'asthme on des accès de colique néphrétique. Ces différentes modalités font si bien partie de la même diathèse, que le goutteux articulaire a des enfants qui présenteront les manifestations de la goutte larvée, et réciproquement des parents atteints de goutte larvée ont des enfants qui héritent de la goutte articulaire.

Goutte remontée, métastase goutteuse. — On donne le nom de goutte remontée, goutte rétrocédée, déplacée, métastase goutteuse, aux accidents plus ou moins brusques et souvent terribles qui surviennent dans le cours d'une attaque de goutte articulaire.

Un malade est atteint d'un accès de goutte, et sous l'influence d'un traitement intempestif, à l'occasion d'une cause perturbatrice, ou même sans raison appréciable, la fluxion articulaire avorte dès son début, elle s'éteint prématurément, la goutte se jette alors sur tel organe, sur tel appareil, et détermine les accidents que je vais énumérer :

Du côté de l'appareil *digestif* on voit survenir l'œsophagisme, la dysphagie, des accès de cardialgie caractérisés par des crampes terribles à l'estomac, par des vomissements incoercibles avec sueurs froides, algidité, tendance à la syncope. Parfois les manifestations stomacales revê-

sans colique néphrétique, met jusqu'à un certain point, à l'abri de la goutte articulaire; tant qu'on est graveleux on a moins à redouter l'accès de goutte, mais si les émissions de sable ou de gravier viennent à cesser, c'est que la goutte pourra bien devenir articulaire. « C'est précisément parce que l'acide urique ne prend plus la voie rénale pour s'éliminer, que les articulations se prennent; tant qu'il y a excès d'élimination par les reins, les jointures sont préservées d'une attaque. » (Lécorché.) Cette assertion, sans être absolue, contient une large part de vérité.

Dans d'autres circonstances, plus rares il est vrai, ce sont les attaques de goutte articulaire qui commencent, et les coliques néphrétiques viennent plus tard; il est même à remarquer, que chez certains goutteux, les attaques de goutte articulaire cessent ou diminuent d'intensité, du moment que les coliques néphrétiques s'établissent. Un des malades de Lécorché, qui avaient eu pendant treize ans des crises de goutte articulaire, n'en eut plus une seule, du jour où apparurent les coliques néphrétiques. Enfin, il y a des cas où les attaques articulaires alternent avec les attaques néphrétiques.

Malgré les rapports étroits qui unissent la goutte articulaire et la lithiase du rein, un sujet issu de souche goutteuse, peut n'avoir que de la lithiase et des coliques néphrétiques, et il peut en guérir sans que la diathèse aboutisse jamais chez lui à la goutte articulaire.

Rein goutteux. — *Néphrite.* — Je viens d'étudier les graviers du rein et la colique néphrite d'origine goutteuse. Occupons-nous maintenant du rein goutteux, c'est-à-dire des lésions rénales dont l'aboutissant est la néphrite goutteuse.

Souvent, la série morbide commence par la gravelle et continue par la néphrite; on a d'abord de la lithiase rénale, on a des coliques néphrétiques, et plus tard, parfois beaucoup plus tard, surviennent des lésions de néphrite, habituellement à prédominance interstitielle.

Dans d'autres cas, au contraire, la néphrite goutteuse s'installe insidieusement, sans avoir été précédée par les symptômes bruyants des coliques néphrétiques; la formation et l'élimination de la lithiase urique se font silencieusement, mais elles n'en préparent pas moins l'évolution des lésions scléreuses du rein. Le goutteux a donc ses reins assez exposés, et si des accès de coliques néphrétiques, grâce à l'expulsion prolongée des matériaux uriques contenus en excès dans les urines, peuvent, jusqu'à un certain point, mettre le malade à l'abri d'accès de goutte articulaire, le revers de la médaille c'est la perspective possible de la néphrite avec toutes ses conséquences. La néphrite est d'autant plus à redouter, que les artérioles du rein sont facilement compromises, l'*artério-sclérose* étant l'apanage des goutteux.

Il y a donc deux causes principales qui dominent l'évolution de la néphrite goutteuse, d'une part, la présence et l'élimination de corps irritants, sable urique et graviers uriques; d'autre part la dégénérescence artério-scléreuse des vaisseaux du rein.

Les *lésions* du rein goutteux sont bien connues (Garrod, Charcot, Cornil). L'évolution en est fort lente. Arrivé à son processus ultime, le rein goutteux est un type de petit rein rouge, scléreux, granuleux, rétracté. La capsule est épaissie, adhérente. Les kystes sont fréquents. A la coupe on voit que la substance corticale est atrophiée, amincie, réduite à presque rien. L'examen histologique dénote un type de néphrite interstitielle; le tissu fibreux domine partout; en différents endroits, surtout au niveau des glomérules, l'artério-sclérose est fort accentuée.

Mais la caractéristique du rein goutteux, c'est la presence de cristaux d'acide urique et de dépôts d'urate de soude. L'acide urique, sous forme de sable ou de concrétions jaunâtres et brunâtres, se dépose dans l'appareil excréteur du rein, tubes droits, mamelons, papilles, calices, bassinets, et aussi, quoique plus rarement, dans

l'appareil sécréteur du rein, tubes contournés et périphérie du labyrinthe. L'urate de soude se dépose surtout dans la région des pyramides, soit à l'intérieur des tubes urinifères, soit extérieurement dans le tissu conjonctif.

Les *symptômes* de la néphrite goutteuse revêtent les allures des néphrites chroniques lentement envahissantes, à prédominance artério-scléreuse. Les grands accidents brightiques sont lents à se montrer, ils sont habituellement précédés par les petits accidents du brightisme avec ou sans albuminurie. On voit des goutteux qui ne sont pas albuminuriques, du moins qui ne le sont pas encore, et chez lesquels la lésion rénale décèle sa présence par les petits accidents du brightisme ou par quelques graves symptômes brightiques.

Certains de ces malades viennent nous consulter pour des troubles dyspeptiques avec ou sans vomissements, pour des maux de tête qu'ils qualifient de migraine, pour des oppressions continues ou paroxystiques qu'ils considèrent comme de l'asthme. Et comme les goutteux sont, en effet, souvent, des dyspeptiques, des migraineux, des asthmatiques, on se laisse aller trop facilement à épouser leur diagnostic et on met, parfois bien à tort, sur le compte de la diathèse goutteuse les accidents dont ils se plaignent. Mais, en y regardant de plus près, on voit que ces accidents ne sont en réalité ni de l'asthme vrai ni de la vraie migraine; ce sont des symptômes brightiques; les urines peuvent pour le moment n'être pas albumineuses, peu importe, le goutteux en question n'en est pas moins un brightique; qu'on l'interroge avec soin et on reconnaîtra chez lui les petits accidents du brightisme, pollakiurie, cryesthésie, doigt mort, crampes des mollets, secousses électriques, on constatera une élévation de la tension artérielle, un bruit de galop cardiaque; qu'on expérimente la toxicité des urines, et on la trouvera diminuée.

Enfin, chez certains goutteux les symptômes brightiques

dominent la scène, les autres manifestations de la goutte semblent éteintes et c'est par le rein, c'est au milieu d'accidents urémiques que succombent certains goutteux.

Albuminurie goutteuse. — Je viens de dire, que chez le goutteux, l'albuminurie peut exister à l'état transitoire ou permanent, sans être forcément associée aux lésions rénales progressives de la maladie de Bright. Il est donc essentiel de préciser nettement la valeur pronostique de l'albuminurie goutteuse : un goutteux, atteint de goutte articulaire franche, peut être albuminurique et rester pendant des années albuminurique sans accidents brightiques. J'ai connaissance de goutteux, qui ont depuis trois ans, depuis cinq ans, depuis dix ans, des quantités notables d'albumine et qui n'ont même pas été effleurés par les petits accidents du brightisme. J'ai souvent causé, à l'hôpital Necker, avec un médecin qui suivait ma visite et qui, fort goutteux, avait, depuis sept ans, de fortes quantités d'albumine dans l'urine sans avoir jamais éprouvé le moindre symptôme brightique. J'ai vu, récemment, un homme, jeune encore, sujet à des attaques de goutte articulaire aiguë, et ayant, à sa connaissance, depuis trois ans, des urines très albumineuses; ses urines contenaient, quand je les ai examinées, près de 2 grammes d'albumine par litre; mais leur toxicité, que j'ai expérimentée, était absolument normale, et ce goutteux, que j'ai minutieusement interrogé, n'a pas le moindre signe de brightisme. Il y a donc une albuminurie goutteuse, une sorte de diabète albumineux goutteux, qui peut durer des années sans aboutir à la maladie de Bright. Au point de vue du pronostic, ces notions sont vraiment importantes à connaître.

Cette analyse des faits prouve donc que dans la diathèse goutteuse, comme dans les maladies infectieuses, les *actes morbides du rein peuvent être dissociés*, ainsi que j'ai essayé de le démontrer dans ma communication à

l'Académie de médecine[1]; d'une part, l'albuminurie peut faire défaut, du moins pour un temps, dans le cours de la néphrite goutteuse, et d'autre part l'albuminurie, nous allons le voir plus loin, peut exister seule, à l'exclusion de tout symptôme brightique, et elle n'acquiert d'importance pronostique que par l'adjonction des signes de l'insuffisance urinaire.

Hématurie. — Les hématuries, chez les goutteux, sont associées aux graviers et aux calculs du rein. Si l'on veut bien se reporter au chapitre concernant la lithiase rénale, on y trouvera décrites ces hématuries, souvent satellites des coliques néphrétiques, qui peuvent être occasionnées par des calculs de très petit volume, et qui dans d'autres circonstances sont dépendantes d'un gros calcul du rein; tel était le cas de Sydenham. Mais outre ces hématuries, causées par des calculs du rein, petits ou gros, les goutteux peuvent être pris d'hématuries qui ne sont nullement calculeuses; ils ont des hématuries comme d'autres ont des hémorrhoïdes ou des épistaxis; la congestion et le flux se font vers les reins, au lieu de se faire vers les vaisseaux hémorrhoïdaires. Lécorché rapporte cinq observations[2] de ces ématuries goutteuses proprement dites et je viens d'en observer un cas, à Troyes, chez un malade qui redoutait un cancer du rein. Les hématuries goutteuses sont précédées ou accompagnées de douleurs à l'un des reins ou aux deux reins; ces douleurs sont dues à la fluxion de l'organe ou au passage des caillots à travers l'uretère, peut-être aussi sont-elles dues à l'oblitération momentanée de l'uretère. Les urines rendues sont brunâtres, rougeâtres ou franchement sanguinolentes, suivant la quantité du sang rendu. L'hématurie peut se répéter plusieurs fois par jour, pendant plusieurs jours et plusieurs semaines.

1. Académie de médecine. Séances des 6 et 20 juin 1893.
2. Lécorché. *Traité de la goutte*, p. 275.

Étiologie. — Pathogénie. — La goutte, ou pour mieux dire la diathèse goutteuse, peut être acquise, mais elle est *héréditaire* dans les deux tiers des cas.

Par hérédité goutteuse, il faut entendre l'hérédité de la diathèse dans sa totalité. Ainsi des parents goutteux procréent des enfants qui peuvent avoir toutes les autres manifestations de la diathèse moins la goutte; ils peuvent être asthmatiques, ils peuvent être atteints des lithiases urinaire et biliaire, auxquelles j'ai ajouté la lithiase appendiculaire, mais il se peut qu'ils échappent à la goutte articulaire. Par contre, des parents asthmatiques, graveleux, néphrétiques, mais n'ayant jamais eu les manifestations articulaires de la goutte, procréent des enfants qui pourront être de francs goutteux articulaires ; on sait avec quelle clarté tous ces faits avaient été mis en lumière par mon illustre maître Trousseau[1].

La goutte est beaucoup plus fréquente chez l'homme que chez la femme, elle est l'apanage des classes riches, et il est probable que la bonne chère, les excès de vin, l'absence d'exercice, favorisent son développement. La goutte peut apparaître dès le jeune âge, mais c'est là une exception. Le premier accès de goutte est plus précoce quand la maladie est héréditaire que lorsqu'elle est acquise, il se montre habituellement entre trente et quarante ans. Chez les goutteux, il suffit quelquefois d'une violence extérieure, d'un choc, d'une entorse, de marches forcées, de chaussures trop étroites pour rappeler un accès.

On a dit que la goutte est due à un excès d'acide urique dans le sang. Mais cette dyscrasie urique, seule, ne suffirait pas à expliquer la goutte, car dans bien des cas la dyscrasie urique apparaît à l'état aigu (maladies aiguës) ou à l'état chronique (cirrhose, leucocythémie), sans qu'il survienne pour cela la moindre manifestation goutteuse.

1. Trousseau, *Clinique de l'Hôtel-Dieu*, t. III, p. 317.

Pour Bouchard, les causes de la formation exagérée de l'acide urique ont moins d'importance que les causes de sa rétention dans le sang. Ces causes de la rétention seraient la diminution dn l'alcalinité du sang et la prédominance des acides oxalique et lactique. La prédominance des acides est une condition qui favorise la précipitation de l'acide urique, qu'il soit à l'état libre ou à l'état d'urates. Cet état dyscrasique à prédominance acide viendrait de ce qu'il y a dans la goutte une formation exagérée ou une destruction trop lente des acides organiques. C'est un des caractères de la *nutrition retardante*[1].

La goutte saturnine sera étudiée au chapitre concernant l'*intoxication saturnine.*

Diagnostic. Pronostic. — Le diagnostic de la goutte aiguë et du rhumatisme aigu ne présente aucune difficulté, mais on ne peut pas toujours en dire autant des formes chroniques de ces deux maladies. Je me suis expliqué à ce sujet à propos du rhumatisme noueux, je n'y reviens pas; toutefois je dois faire observer qu'à côté de ces cas habituels, où chacune de ces maladies se développe avec ses caractères normaux, il y a quelques cas, pour ainsi dire mixtes ou *intermédiaires*, où la goutte et le rhumatisme semblent s'être donné rendez-vous.

Le diagnostic de la goutte larvée est souvent difficile; il faut s'enquérir avec soin des antécédents du malade, et la question d'hérédité doit être scrupuleusement examinée.

Ce qui fait la gravité de la goutte, c'est, d'une part, la possibilité des accidents terribles de la goutte remontée et des métastases goutteuses, c'est ensuite le développement des altérations viscérales (néphrite goutteuse, artério-sclérose, état graisseux du cœur, rupture du cœur).

Anatomie pathologique. — On peut dire que le goutteux est imprégné d'acide urique et d'urates. L'acide

1. Bouchard. *Loco citato*, p. 272.

: est en excès dans le sang, il augmente aux
:hes des accès de goutte et il diminue ou disparaît
ntanément après l'accès. Mais cette *uricémie* se ren-
ailleurs (saturnisme, albuminurie) et n'est pas
le à la goutte.
ate de soude se trouve à l'état de cristaux dans les
ges des articulations malades, dans les ligaments,
ıs, bourses synoviales, sous le périoste, et enfin
: tissu cellulaire et dans la peau où les accumula-
l'urate de soude prennent le nom de *tophus*.
cès d'acide urique dans le sang est facile à démon-
ıns la sérosité du sang extrait par une ventouse
ée, ou dans la sérosité d'un vésicatoire. Dans les
:as on ajoute quelques gouttes d'acide acétique à la
.é déposée dans un verre de montre, on place dans
ıide quelques brins de fil et après vingt-quatre
; ces fils se sont chargés de cristaux d'acide urique.
à remarquer que pendant un accès de goutte la
.é d'un vésicatoire placé sur une articulation
ınée ne contient pas d'acide urique, ce qui est le
.ire pour la sérosité d'un vésicatoire placé sur tout
point. On retrouve encore l'urate de soude dans les
ırs du goutteux, dans la sérosité de la plèvre ou du
rde.
nd on étudie la *lésion articulaire* au point de vue
ɔgique, on voit que les dépôts d'urate de soude qui
gnent les cartilages se font d'abord autour des
:s cartilagineuses sans altérer la structure du car-
. Plus tard, dans la goutte chronique, les cartilages
·ent et on constate parfois les lésions de l'arthrite
, mais les incrustations articulaires et péri-articu-
d'urate de soude sont dominantes[1].
ıcrustation des cartilages commence avec le pre-
accès de goutte, et persiste en dehors des accès.
altération est spéciale à la goutte et n'existe dans

harcot. *Maladies des vieillards.*

aucune forme de rhumatisme. Quant à savoir si les dépôts d'urates qui se font pendant un accès de goutte viennent du sang ou se forment dans les tissus de l'articulation, c'est là une question qui n'est pas élucidée.

Traitement. — Le premier soin du médecin, en face d'un sujet issu de souche goutteuse, ou ayant présenté quelques-unes des manifestations de la diathèse, c'est de retarder ou d'empêcher l'explosion de l'attaque de goutte. Ce traitement *préventif* de la goutte doit commencer dès l'enfance, si c'est possible. On ordonne tout ce qui peut activer la nutrition, l'exercice au grand air, les lotions froides, les frictions, les massages. On s'oppose aux repas trop copieux, à l'usage des aliments gras, des boissons fermentées, aux excès de tout genre. Les préparations alcalines données contre les troubles dyspeptiques et les eaux de Vichy seront prises avec mesure.

Mais en face d'un accès de goutte quelle conduite faut-il tenir; faut-il traiter l'accès ou laisser agir la nature? Nous avons en main tous les moyens voulus pour atténuer l'accès de goutte et même pour le faire avorter. Les préparations de colchique sont sous ce rapport de merveilleux agents; la teinture de semence de colchique, que l'on donne à la dose de huit à dix gouttes répétées deux ou trois fois par jour, l'extrait de semence de colchique qu'on administre à la dose de 25 à 50 centigrammes par jour, le vin de colchique à la dose journalière de 10 à 12 grammes dans une potion, peuvent calmer les terribles douleurs de la goutte et abréger la durée de l'accès. On arrive au même résultat avec toutes les préparations plus ou moins fameuses, pilules Lartigue, liqueur Laville, dans lesquelles la vératrine et le colchique jouent le principal rôle. Le salicylate de soude à doses élevées, 8 à 10 grammes par jour, l'antipyrine seule ou associée au salicylate, peuvent avoir une égale efficacité (Sée[1]).

1. Sée. *Communications à l'Académie de médecine*, des 25 juin 1877 et 23 août 1887.

Telles sont les médications qui peuvent être mises en usage contre l'accès de goutte, mais il s'agit de savoir précisément dans quelle mesure il faut intervenir. Sydenham se gardait bien d'intervenir pendant les cruels accès de goutte auxquels il était sujet, et Trousseau, et bien d'autres observateurs ont suivi les préceptes de Sydenham. L'accès de goutte peut être considéré comme une sorte d'émonctoire qu'il faut savoir respecter surtout chez les malades avancés en âge. En enrayant l'accès de goutte *on s'expose aux accidents terribles de la goutte remontée.* Le goutteux qui modère l'intensité et qui abrège la durée de son attaque de goutte, n'éprouve généralement pas après son mal le bien-être qu'éprouve le goutteux dont l'attaque a évolué franchement; il est plus sujet aux récidives prochaines, il est plus tourmenté par les autres manifestations de la diathèse, il est plus exposé aux transformations de son mal en goutte chronique ou atonique.

Il faut donc respecter les attaques de la goutte aiguë, éviter les moyens locaux (sangsues, injections morphinées, vésicatoires) qui peuvent supprimer la fluxion articulaire, éviter les purgatifs violents au début de l'attaque et se contenter d'une médication assez anodine.

Par médication assez anodine, j'entends l'antipyrine à la dose de 2 à 3 grammes par jour, donnée par cachets de 50 centigrammes, alternés avec des cachets de salicylate de soude pris à la dose journalière de 2 à 4 grammes.

Il y a cependant des cas où il est nécessaire d'intervenir plus énergiquement, c'est lorsque la goutte tend à revêtir la forme *à chaîne de paroxysmes*, qui par sa durée affaiblit le malade outre mesure. C'est encore quand la goutte se jette sur les organes qu'il faut agir énergiquement, « puisque rien de pire ne peut arriver », et c'est le moment d'avoir recours aux médicaments antigoutteux. Les préceptes que je viens de formuler relativement aux dangers d'une médication énergique pendant l'attaque de goutte aiguë ne sont pas aujourd'hui acceptés par tous

les observateurs. Sée, d'après son expérience, est d'avis qu'on peut combattre vigoureusement l'accès de goutte, et les préparations salicylées lui ont donné d'excellents résultats, à la condition, bien entendu, de surveiller l'*état des reins*, et de ne pas s'exposer à une élimination incomplète et à l'accumulation du médicament.

L'hygiène des goutteux ressemble de tous points aux moyens prophylactiques que j'indiquais il y a un instant : éviter les excès de toute nature, faire un exercice modéré, mettre en usages les excitants cutanés, les bains, les lotions, les massages, éviter les repas copieux, les viandes faisandées, le gibier, les truffes, les aliments et les boissons acides, oseille, tomates, vinaigre, et les aliments *gras* qui, combinés avec les matières azotées, deviennent une cause puissante d'*uricémie*[1]. Les vins généreux, les boissons alcooliques sont interdits. L'eau pure, l'eau additionnée de vin blanc ou de cidre doit être la boisson habituelle; la bière n'est pas permise. Les eaux alcalines prises au repas, ou le matin à jeun, les eaux de Vichy ont une efficacité incontestable. En somme, l'hygiène du goutteux, est un traitement de toute la vie.

Les cures de Vichy, de Carlsbad, maniées avec prudence, donnent de très bons résultats.

§ 5. DIABÈTE SUCRÉ.

On divise les diabètes en deux classes (διαβαίνω, passe à travers) : l'une correspond au *diabète sucré*, souvent appelé diabète sans autre désignation; l'autre comprend les *diabètes insipides*, c'est-à-dire la polyurie simple et la polyurie avec azoturie ou phosphaturie. Etudions d'abord le diabète sucré.

1. G. Sée. *Dyspepsies gastro-intestinales*. Paris, 1881, p. [illegible]

‹énie. — Le sucre est indispensable à la vie, il ıns les éléments anatomiques et il y subit des ıations; il sert à la réparation des tissus, il est ur les combustions, il est une source de chaleur :e.

normal, le sang contient du sucre dans la pro- e 1 pour 1000 environ; cet état physiologique ; *glycémie* (γλυκύς αἷμα). La glycémie résulte de : qui se fait dans l'économie entre l'apport et la les matériaux sucrés. Grâce à cet équilibre, la lu sucre reste sensiblement la même, bien que res sucrées introduites avec les aliments soient ıbles, et bien qu'il n'y ait aucun émonctoire ter au dehors les principes sucrés

l'état pathologique, l'équilibre est rompu entre :t la dépense des matériaux du sucre, la gly- t place à l'hyperglycémie, le sucre du sang 4 et 5 pour 1000; on a même signalé 5,3 pour y); et avec cette hyperglycémie apparaissent les :s diabétiques.

ılème à résoudre au point de vue de la patho- liabète est donc celui-ci : par quel mécanisme ie, qui est l'état normal, fait-elle place à l'hy- ıie qui est l'état pathologique? Pour essayer lre à cette question, étudions l'évolution des sucrées dans l'organisme, évolution absolu- orée avant les grandes découvertes de notre ıysiologiste Cl. Bernard.

e de l'économie, le sucre du sang a des ori- ;rses. Ce sont d'abord les matières féculentes ; de l'alimentation : amidon, dextrine, sucre de ıcre de lait et de fruits. Ces matières, transfor- ;lycose sous l'influence de la salive, du suc pan- et intestinal, sont absorbées par la veine porte ›rtées dans le foie. Mais elles ne peuvent ni dans le foie, ni le traverser à l'état de sucre; transforment et s'y fixent (Pavy) sous forme

d'*amidon* animal, ou *glycogène*, qui repasse à son tour à l'état de glycose et est déversé dans le sang sus-hépatique (Cl. Bernard).

Mais les aliments féculents ne sont qu'une des sources de la substance glycogène; les aliments albuminoïdes sont également utilisés par le foie : ainsi, chez des animaux exclusivement nourris de viande pendant plusieurs mois, la cellule hépatique continue à former de la substance glycogène (Cl. Bernard).

Les graisses, la glycérine, la gélatine servent également à la production du glycogène.

Du reste, ce n'est pas seulement dans les aliments récemment ingérés que le foie puise les éléments de la substance glycogène; outre la nutrition *directe* qui se renouvelle avec les aliments de tous les jours, il y a une nutrition *indirecte* qui se fait aux dépens des *réserves alimentaires antérieurement emmagasinées* dans les tissus et dans les organes. Les éléments anatomiques sont le siège d'incessantes métamorphoses; les déchets des cellules vivantes ne sont pas tous destinés à être rejetés par les émonctoires; la majeure partie de ces déchets est reprise par la circulation et le foie y puise une partie des éléments nécessaires à l'élaboration des principes sucrés de l'économie. Le glycogène « est ainsi un stade intermédiaire par lequel passent certaines substances de désassimilation pour redevenir assimilables[1] ».

Telles sont les origines de cette substance glycogène, que Cl. Bernard a découverte et que Pavy et Rouget ont étudiée depuis, sous le nom d'*amidon hépatique* et de *zoamiline*.

La fonction glycogénique du foie est comparable à la fonction du végétal; ils fabriquent l'un et l'autre de la matière sucrée, et la formation de l'amidon s'effectue dans toute la série animale par un mécanisme analogue

1. Bouchard. *Mal. par ralentiss. de la nutrition*, p. 154.

à celui qu'on observe dans le règne végétal (Cl. Bernard[1].)

Il y a, dans la formation et dans l'évolution du principe immédiat sucré, deux phénomènes distincts : 1° la création de la matière amylacée dans la cellule hépatique, c'est-à-dire la sécrétion du glycogène; 2° le phénomène chimique qui fait subir à ce principe immédiat des transformations successives. Le glycogène est un produit d'assimilation de la cellule hépatique; il s'y fixe, il s'y emmagasine comme élément d'épargne, il y subit probablement l'action d'un ferment né dans le foie, et, sous l'influence de ce ferment, le glycogène *transformé en glycose* passe dans les veines sus-hépatiques et dans l'économie tout entière. Pendant la vie, ces deux ordres de phénomènes, la formation du glycogène et sa transformation au contact du ferment, se font en même temps; mais, après la mort, la formation du glycogène, qui est l'acte vital, s'arrête, tandis que sa décomposition en produits secondaires, qui est l'acte chimique, se continue. Voilà pourquoi on peut laver à plusieurs reprises le foie d'un animal et constater qu'il contient encore, après des lavages successifs, des traces de glycose (Cl. Bernard).

On a voulu généraliser la fonction glycogénique; M. Rouget ayant constaté de la matière glycogène dans d'autres tissus, dans les muscles par exemple, bien qu'en faible proportion, a voulu faire de la glycogénie un acte nutritif général et non une fonction particulière du foie, mais la présence de la substance glycogène dans un grand nombre de tissus n'a pas toute l'importance qu'on a voulu lui assigner. « Ce sont là des phénomènes soumis à toutes les éventualités de l'alimentation et à toutes les variétés qui s'observent dans les phénomènes accidentels de l'économie qu'il faut bien distinguer des fonctions constantes » (Cl. Bernard). « Sans doute il y a dans le muscle du sucre à côté du glycogène, mais dans le muscle abandonné à lui-même, le glycogène disparait sans que le

1. Cl. Bernard. *Physiol. générale*, p. 114. — Briasson. Th. d'agrégation.

sucre augmente; mais dans le muscle qui se contracte, le glycogène disparaît, et ce qui se forme, ce n'est pas du sucre, c'est de l'acide lactique. De plus, par la contraction, le sucre disparaît en même temps que le glycogène. » (Bouchard.) Donc, la *glycogénie normale*, qui est la fonction constante, invariable, nécessaire, est *dévolue au foie* et par la fonction glycogénique, le foie tient sous sa dépendance la glycémie.

Le sucre hépatique continuellement déversé dans le sang est diversement utilisé : une partie se fixe dans les tissus pour y subir de nouvelles métamorphoses et pour servir à leur réparation. On ne sait pas exactement sous quelle forme la glycose du sang se fixe dans les tissus; dans quelques cas, pour les muscles par exemple, il est probable qu'elle repasse à l'état de glycogène. Une autre partie du sucre sert à la combustion, au fonctionnement des organes, à la contraction musculaire, et devient un agent de force et de chaleur. Le sucre est un aliment plastique et respiratoire. De même que le glycogène se transforme en sucre, de même le sucre peut repasser à l'état de glycogène; c'est une question d'hydratation ou de déshydratation.

La glycémie normale, je le répète, résulte de l'équilibre qui se fait dans l'économie entre l'apport et la dépense des principes sucrés : quand cet équilibre est rompu, quand il y a trop de sucre fabriqué ou pas assez de sucre utilisé, il en résulte une accumulation de sucre dans le sang, c'est l'hyperglycémie avec toutes ses conséquences. *Trop de sucre fabriqué*, si le foie par une suractivité fonctionnelle élabore une trop grande quantité de glycogène, ou si les tissus de l'économie par une désassimilation exagérée fournissent un excès de matériaux à glycogène; *pas assez de sucre utilisé* si l'assimilation des principes sucrés est déviée de son vrai but, ou si la consommation devient insuffisante. Ici commencent les *théories* du diabète.

Ces théories, je ne les passerai pas toutes en revue;

elles sont fort nombreuses[1] « et aucune n'est applicable à la totalité des faits[2] ».

Pour Cl. Bernard, il n'y a qu'une question de degré entre les glycosuries passagères et le diabète; c'est l'idée que M. Jaccoud a toujours exprimée en disant : Il n'est pas une glycosurie qui ne puisse aboutir au diabète. Cl. Bernard pense que le diabète est dû à une production exagérée de la substance glycogène, sans toutefois réduire le diabète à une simple suractivité fonctionnelle du foie, comme on a trop de tendance à le répéter en défigurant sa théorie sous le nom de théorie hépatique. Cl. Bernard envisageait la question à un point de vue plus étendu; il admettait un trouble général de la nutrition avec retentissement sur le foie : « Que, par suite d'un travail de désassimilation excessif, l'organisme use incessamment et d'une manière exagérée le dépôt de réserve dont le foie est le siège, le sucre est versé dans le sang en quantité anormale, d'où hyperglycémie et glycosurie. Mais la source hépatique n'est pas épuisée pour cela; elle continue à assimiler les matériaux propres à former le glycogène et par suite le sucre; elle redouble pour ainsi dire d'activité pour remplacer le sucre éliminé, elle épuise l'organisme pour suffire à sa production, à cette dépense exagérée en matière sucrée. »

La tendance actuelle est d'attribuer le diabète à une perversion générale des actes nutritifs, sans donner au foie l'importance qui lui était assignée par Cl. Bernard. Est-on dans le vrai ?

Cette perversion des actes nutritifs a été diversement interprétée. Pour quelques auteurs ce serait une désas-

1. D'après la théorie *gastro-intestinale*, le diabète aurait son siège dans le tube digestif, les substances amylacées seraient transformées trop rapidement en sucre, et le sucre passerait trop abondamment dans le sang. Ceci peut expliquer certaines glycosuries, mais non les faits où le diabète persiste malgré l'abstention d'aliments féculents.

2. Jaccoud. *Dict. de méd. et de chir.*, art. DIABÈTE (*Clin. médic. de la Charité*).

similation exagérée, une décomposition anormale des tissus, d'où la mise en liberté d'un excédent de substance glycogène. Pour d'autres auteurs ce serait la substance glycogène normale qui ne serait pas suffisamment utilisée par l'économie, d'où reliquat et excédent de substance glycogène.

La première théorie admet la désassimilation exagérée de la substance azotée des tissus (Lecorché[1]), la décomposition de la substance azotée en glycogène et en urée (Jaccoud[2]). D'après l'autre théorie, le sucre ne serait pas suffisamment brûlé (Mialhe) dans les tissus, ou encore le ferment qui a pour fonction de décomposer le sucre ferait défaut. Pour M. Bouchard, le trouble nutritif qui conduit au diabète serait caractérisé « primitivement et essentiellement par un défaut ou une insuffisance de l'assimilation, et en particulier par un défaut de la consommation du sucre dans les éléments anatomiques ». L'excédent du sucre non utilisé s'accumule dans le sang et l'hyperglycémie est constituée. Le diabète rentrerait dans cette classe d'états morbides dus à « un ralentissement de la nutrition ». Ce ralentissement des actes nutritifs portant sur l'élaboration du sucre constitue le diabète comme il favorise la lithiase biliaire, la lithiase rénale, l'obésité, quand il porte sur l'élaboration défectueuse de la cholestérine, de la matière azotée, de la graisse.

Étiologie. — On peut diviser le diabète en *essentiel* et *symptomatique* (Lécorché); mais le diabète dit symptomatique est rarement un vrai diabète.

Le diabète *symptomatique* d'origine *nerveuse* est parfois provoqué par des lésions du bulbe et de l'encéphale, tumeurs du quatrième ventricule, traumatisme de la région occipitale, ébranlement général par accidents de voiture ou de chemin de fer. Ces lésions produisent la

1. *Traité du diabète.* Paris, 1876.
2. Cette théorie correspond à la seconde forme du diabète, dans une première forme il n'y a pas azoturie, et le sucre serait formé aux dépens de l'alimentation (Jaccoud).

ie plus souvent que le diabète. Dans d'autres cas te est associé, non plus à une lésion des centres , mais à une *névrose* (épilepsie, paralysie agi-

un diabète *symptomatique* en partie lié à des lé-ı foie, du pancréas. Nous verrons plus loin ce nt penser du diabète bronzé associé à certaine e cirrhose hépatique.

ltérations du *pancréas* seraient pour M. Lance-origine du diabète maigre. Ce diabète pancréa-ésultant de la suppression fonctionnelle du pan-ırait pour caractères spéciaux une marche aiguë, cité de troubles intestinaux, la fréquence de selles ıses et la maigreur rapide du sujet. Cette théorie ıète pancréatique, qui a joui de quelque faveur . plusieurs années, est moins bien acceptée aujour-

aludisme ne paraît pas étranger au développe-: la glycosurie et du diabète (Burdel, Verneuil[2]). *ıbète essentiel*, ou diabète vrai, est héréditaire ou L'*hérédité* est manifeste quand le diabète atteint ; de six mois, un an, deux ans, des enfants issus ıts diabétiques. Dans la très grande majorité des liabète est associé soit à la diathèse goutteuse, ne hérédité nerveuse; souche arthritique, souche e, telles sont les deux grandes origines du dia-éditaire.

souche arthritique appartiennent les différentes tations que Bazin avait réunies sous le nom *isme* et que M. Bouchard a étudiées et élargies nom de maladies par *ralentissement de la nutri-*ıns ce groupe rentrent la goutte, l'asthme, le sme, la gravelle, la lithiase biliaire, l'obésité, le Il est fréquent de rencontrer chez le même indi-

oloix. *Le diabète pancréatique*. Th. de Paris, 1892.
euil. *Communication à l'Académie de médecine*, 1881

vidu ou dans une même famille, de manifestations de ce groupe morbide. Ces manifestations sont transmissibles par hérédité, et peuvent subir des mutations dans leur transmissibilité. Ainsi, tel individu goutteux, ayant ou n'ayant pas lui-même le diabète, crée des enfants qui seront l'un diabétique, l'autre goutteux, asthmatique ou graveleux; ces cas sont extrêmement fréquents.

A la *souche nerveuse* appartient le diabète qui, dans une même famille, est associée à la folie à l'épilepsie, à l'hystérie, au tabes, à la paralysie générale, au goître exophtalmique. J'ai bien souvent constaté cette hérédité nerveuses avec ses mutations. Il suffit de jeter un coup d'œil sur les tableaux et sur les statistiques qui ont été publiés à ce sujet, pour voir combien est fréquente cette association nerveuses avec ses mutations héréditaires[1]; en voici quelques exemples: un père épileptique a cinq enfants, dont quatre épileptiques et un diabétique. Un père diabétique, mort dans le coma diabétique, a trois enfants, l'un diabétique, l'autre tabétique, le troisième indemne pour le moment. Une grand'mère aliénée a une fille nerveuse qui crée un fils épileptique et une fille diabétique. Souche arthritique et souche nerveuse, les deux étant parfois réunies, voilà je le répète, les origines les plus habituelles du diabète héréditaire. Dans d'autres circonstances, le diabète est acquis sans qu'il soit possible ou facile d'en saisir la pathogénie.

Le *milieu social* a une grande influence sur le développement du diabète; Worms a publié à ce sujet des statistiques intéressantes: Il a vu que les urines provenant de 607 individus occupés à des travaux manuels d'atelier, exigeant le plus souvent un déploiement intense d'activité musculaire et respiratoire, ne contenaient de sucre, à dose significative, chez aucun de ces individus, tandis que chez les personnes adonnées à un labeur intellec-

1. *Archives de neurologie*, novembre 1891.

tuel plus ou moins intense: savants, médecins, artistes, hommes d'affaires, fonctionnaires attachés à de grandes administrations, il a trouvé du sucre 10 fois sur 100. Chez ces personnes, des analyses répétées ont prouvé qu'il s'agissait, non pas d'une simple glycosurie alimentaire ou passagère, mais d'un diabète vrai, « ces diabétiques ayant à la forme lente, la plus commune, et qui, sans le hasard de ces recherches, fussent sans doute devenus des diabétiques irréductibles et cachectiques[1] ».

On a décrit un diabète *conjugal*, le mari et la femme étant l'un et l'autre diabétiques. Lécorché[2] a observé 6 fois le diabète conjugal sur 114 cas de diabète; Debove[3] l'a vu 5 fois sur 50 cas, et à l'occasion de sa communication, bon nombre d'observations ont été signalées, Marie[4] en a publié un cas fort intéressant. On a proposé plusieurs théories pour expliquer ce diabète conjugal; Teissier ne serait pas éloigné de croire à la contagion; d'autres auteurs invoquent la similitude du genre de vie de l'homme et de la femme, s'alimentant de même manière, participant aux mêmes préoccupations, au même genre d'existence, aux mêmes vicissitudes.

Description. — Le *début* du diabète est habituellement insidieux, bien des gens rendent tous les jours 15 ou 20 grammes et 30 grammes de sucre sans le savoir, ils sont diabétiques, à leur insu, depuis des mois et des années, quand apparaît le symptôme qui va donner l'éveil. Parfois ce symptôme est flagrant, la soif est vive, les urines sont abondantes, ou bien un anthrax apparaît, et le malade est mis lui-même sur la voie du diagnostic par ce symptôme *révélateur* (Jaccoud). Mais souvent le symptôme *révélateur* du diabète est tout autre; le sujet se plaint d'une balanite rebelle et persistante, d'affaiblisse-

1. Worm. Académie de médecine. Séance du 23 juillet 1895.
2. Lécorché. *Traité du diabète.*
3. *Debove. Société médicale des hôpitaux*, 1889, p. 3?5.
4. Marie. *La Semaine médicale*, 1895, p. 529.

ment des fonctions génitales, de troubles visuels (am[illegible] blyopie), de gingivite, de chute des dents, de déman[illegible] geaisons, de névralgies, de douleurs musculaires, l'un [illegible] maigrit, l'autre perd ses forces sans cause apparente [illegible] les femmes accusent fréquemment un prurit vulvaire [illegible] avec ou sans eczéma. En présence de ces différents [illegible] symptômes et alors même que la soif ne serait nulle [illegible] ment exagérée, il faut toujours analyser les urines, [illegible] souvent, au grand étonnement des malades, on découvre [illegible] le diabète, cause cachée des accidents.

C'est pour attirer l'attention sur ces symptômes si di[illegible] parates et trop souvent délaissés, que je les ai groupés [illegible] sous la dénomination de « *petits accidents du diabète* [illegible] Ils sont comparables aux *petits accidents du brightisme* [illegible] comme eux, ils n'ont, en apparence, qu'une importance [illegible] insignifiante; comme eux, ils passent inaperçus de ceux [illegible] qui ne les connaissent pas, et cependant, dans les deux [illegible] cas, pour qui les connaît bien, ils mettent, du premier [illegible] coup, sur la piste d'un diagnostic qui avait été jusque-là [illegible] ignoré. Analysons donc en détail ces petits accidents d[illegible] diabète.

Symptômes salivaires. — Chez le diabétique, la salive [illegible] est *acide*, ce qui tient à la présence de l'acide lactique [illegible] provenant de la fermentation du sucre; le leptothri[illegible] buccalis y trouve un excellent milieu de culture. Sous [illegible] l'influence de ces conditions nouvelles, la bouche s[illegible] sèche (on s'en aperçoit en parlant), la langue devient [illegible] pâteuse et se hérisse de papilles, les gencives se ramollis[illegible] sent et deviennent facilement saignantes (on s'en aperçoit [illegible] en se brossant les dents). Dans quelques cas une périos[illegible] tite alvéolo-dentaire se déclare (gingivite expulsive) [illegible] et détermine la déviation, l'ébranlement, la chute des dents. Ces différents symptômes isolés ou associés, parfois à peine ébauchés, permettent souvent de dépister le diabète chez des gens qui n'avaient ni polydipsie ni polyurie, et qui ne se doutaient nullement de leur état.

Symptômes oculaires. — Je ne fais allusion ici, ni à [illegible]

la cataracte diabétique, symptôme de premier ordre, qui ne peut passer inaperçu, ni aux paralysies oculaires, ni aux lésions du fond de l'œil; nous aurons à nous en occuper plus loin, avec les complications; mais je fais allusion à ces troubles visuels légers, *insignifiants en apparence*, qui consistent en un affaiblissement de la vue par suite de la diminution de l'amplitude de l'accommodation (*presbytie prématurée*). « Un homme dans la force de l'âge vous raconte que depuis quelque temps sa vue, jusqu'alors parfaite, a notablement baissé; que depuis quelque temps il s'est trouvé dans l'obligation, pour lire, d'abord d'éloigner son livre à distance puis d'avoir recours aux lunettes; que, de mois en mois, il a été forcé de changer ses verres contre des verres de plus en plus forts; ce seul fait vous donnera à penser que cet homme est ou albuminurique ou diabétique. A défaut d'autres symptômes qui pourraient ne pas exister, celui-ci vous mettre sur la voie, et l'examen des urines éclairera votre diagnostic. » (Trousseau[1].)

Symptômes cutanés. — Ici, encore, je ne fais pas allusion, bien entendu, aux symptômes de premier ordre, anthrax, éruptions furonculaires qui militent d'emblée en faveur du diabète; je parle de symptômes plus modestes, plus insignifiants en apparence et qui, pour cette raison, méritent de prendre place au nombre des petits accidents du diabète. C'est d'une part un *prurit* généralisé, intense, sans la moindre éruption cutanée, prurit qui par sa ténacité désole les malades, c'est d'autre part l'apparition d'un eczéma, parfois localisé aux parties génitales, eczéma vulvaire chez la femme, produisant les cuissons les plus vives. Bien souvent, pour un observateur attentif, ces symptômes ont permis de dépister le diabète chez des gens qui n'avaient ni polyurie ni soif exagérée.

1. *Clinique de l'Hôtel-Dieu*, t. II, p. 745.

Symptômes nerveux. — Les symptômes nerveux se rencontrent à chaque instant dans l'histoire du diabète; nous étudierons plus loin les grands accidents nerveux; mais, ici, je me contente de passer en revue les symptômes nerveux atténués, parfois de nature indécise, qui doivent figurer au nombre des petits accidents. Que de gens, faute d'un examen attentif, sont pris pour des hypochondriaques, pour des neurasthéniques, pour des nerveux, et sont en réalité des diabétiques. L'un se plaint de *faiblesse musculaire*, de *lassitude* dont il ne sait expliquer la cause; il devient paresseux, tout le fatigue, il n'aime plus marcher, il ne chasse plus, il ne fait plus d'escrime, il ne peut plus lire à haute voix, par moments la voix lui manque (parésie laryngée).

L'autre se plaint de *douleurs* musculaires, de *crampes*, de courbature, de lumbago, de pleurodynies, de sciatique, d'hyperesthésie, on le prend pour un rhumatisant et il est diabétique.

Celui-ci présente des troubles de sensibilité aux membres inférieurs et une dissociation syringomyélique de la sensibilité, qui fait penser au premier abord à une maladie de la moelle épinière (Vergely[1]).

Celui-là est pris de symptômes *psychiques*, diminution de la mémoire, tendance au sommeil, inaptitude au travail, symptômes qui font supposer un début de lésion cérébrale, alors qu'il s'agit de troubles diabétiques.

Symptômes génitaux. — Trop souvent on met sur le compte de l'âge ou des excès, la frigidité, le défaut d'érection, l'affaiblissement du sens génital qui doivent être mis sur le compte du diabète.

L'uréthrite, la balanite et le phimosis (diabétides génitales), sont au nombre des manifestations diabétiques qui doivent être le mieux connues[2]. Le contact prolongé

1. Vergely. Troubles de la sensibilité chez les diabétiques. Dissociation syringomyélite. (*Gaz. hebdom.*, 12 août 1893.)

2. Fournier. Diabétides génitales. *France médicale*, 5 août 18..

de quelques gouttes d'urine altérée, la fermentation acétique, alcoolique, lactique, butyrique du sucre urinaire et l'apparition possible de champignons analogues à l'aspergillus (Friedreich) expliquent ces *diabélides génitales*. L'uréthrite, localisée à la partie antérieure du canal de l'urèthre, détermine un écoulement blanchâtre, incolore, accompagné d'un violent prurit, et trop souvent pris, bien à tort, pour une gonorrhée. Parfois le gland est rouge, tuméfié et on constate une balanite (βάλανις, gland) qui peut durer des mois sans que le malade en soupçonne la cause. Souvent le prépuce est rouge, enflammé, épaissi, suppurant, recouvert de vésicules ulcérées analogues à l'herpès, et douloureuses au contact de l'urine. Encore un degré et le phimosis est constitué (φιμός, cordon). Bien des gens ont ainsi une uréthrite, une balanite diabétique, ils n'en parlent pas, ils n'osent pas en parler, se croyant atteints d'accidents syphilitiques et ils arrivent progressivement au phimosis. S'ils s'adresssnt à un médecin inexpérimenté, la nature du phimosis est méconnue, on conseille une opération, qui peut être grave (étant donné que le malade est diabétique), alors que le traitement médical peut avoir facilement raison de ces accidents même quand ils sont invétérés. Ce sont des faits que j'ai plusieurs fois constatés. Nous avons vu avec Terrier un diabétique chez lequel un phimosis datant de deux ans fut guéri par le régime et par le traitement médical.

Tels sont les petits accidents du diabète qui, groupés ou isolés, peuvent mettre sur la piste du diagnostic, en l'absence de signes révélateurs plus importants.

La période initiale du diabète, plus ou moins latente, dure aussi longtemps que le diabète est modéré, mais, si le sucre augmente, la maladie se traduit par des symptômes qui peuvent être plus ou moins accusés, mais qui font rarement défaut ; c'est une sécheresse insolite de la bouche et de la gorge, c'est une soif ardente et parfois impérieuse, ce sont des urines fré-

quentes, abondantes et présentant des caractères spéciaux. Tous ces symptômes vont être étudiés en détail.

a. La *glycosurie*, ou présence du sucre dans les urines, dépend de l'hyperglycémie. A l'état normal le sucre du sang (1 pour 1000) n'a aucune tendance à passer dans les urines, mais, dès que l'hyperglycémie atteint 2,50 pour 1000, la glycosurie apparait. Le passage du sucre dans l'urine est favorisé par la quantité d'eau que le sucre attire et retient dans le sang, chaque gramme de sucre fixant 7 grammes d'eau. Dans les cas extrêmes la quantité d'eau retenue dans le sang peut atteindre 400 grammes.

Au début de la maladie, la glycosurie est légère et intermittente : dans les cas ordinaires la quantité de sucre rendue en 24 heures est de 25 à 60 grammes, tandis qu'elle peut atteindre 500 grammes et dépasser 1000 grammes dans les diabètes extrêmement graves. « S'agit-il d'hypergenèse, la quantité de sucre perdue en 24 heures est vraiment sans limites, elle n'a d'autres bornes que celles de la formation anormale, qui peut être double, triple ou quadruple de la formation physiologique ; or cette quantité peut être approximativement fixée à 200 grammes par jour[1]. » Sous l'influence des aliments sucrés et farineux la glycosurie augmente ; qu'on supprime ces aliments et la glycosurie s'amende ou disparait si le diabète est léger, mais dans les cas graves elle persiste. C'est ce qui a fait dire à M. Jaccoud, qu'à la première période, le diabétique fabrique le sucre avec les aliments féculents, tandis qu'il le fabrique avec sa propre substance (autophagie) à une période plus avancée. Le sucre peut disparaître momentanément des urines sous l'influence d'une phlegmasie ou d'une maladie fébrile ; il diminue notablement à la période de consomption.

Chez le diabétique, la quantité de sucre rendue d'une semaine à l'autre, d'un jour à l'autre, est extrêmement variable, abstraction faite des écarts de régime et d'hy-

1. Jaccoud. *Path. interne*, t. III, p. 648.

giène. Worms a très bien mis en relief cette *variabilité* dans les quantités de sucre émises ; il n'existe vraiment aucune fixité dans ces quantités. « Un diabétique se présente chez le médecin et lui dit : J'ai 52 grammes de sucre, absolument comme il dirait : j'ai 52 ans, et il exhibe une analyse remontant à une époque souvent éloignée où ce chiffre est consigné. On examine son urine séance tenante, et l'on constate qu'elle contient 10 ou 80 grammes de sucre. La veille on aurait trouvé 20 ou 10 grammes et le lendemain il y en aura 2 ou 75 grammes[1]. » Plusieurs fois j'ai vu des diabétiques, se croyant fort malins, parce qu'ils avaient fait analyser leurs urines à deux ou trois jours de distance chez deux pharmaciens différents ; ils viennent trouver leur médecin et lui disent avec quelque dépit : « J'ai fait analyser mon urine chez deux pharmaciens ; l'un a trouvé 18 grammes, l'autre en trouve 45 ; l'un des deux commet une grossière erreur. » Ce n'est pas le pharmacien qui s'est trompé, c'est le malade qui juge mal les faits ; sa glycosurie peut parfaitement s'être modifiée à quelques jours, à 24 heures de distance. C'est l'urine rendue après les repas qui contient la plus grande quantité de sucre.

Les *urines* diabétiques sont décolorées, habituellement acides et d'une densité qui monte de 1018, chiffre normal, à 1030, 1060, à cause du sucre qu'elles contiennent. Souvent on trouve une augmentation notable de l'urée (60 grammes au lieu de 25), des chlorures (36 grammes au lieu de 10), de l'acide phosphorique (10 grammes au lieu de 2).

Le sucre diabétique est sensiblement analogue à la glycose végétale, il dévie à droite la lumière polarisée, mais injecté dans le sang il disparaît plus vite que la glycose végétale. Il est facile de déceler le sucre dans les urines ; le réactif le plus employé est la liqueur cupro-potassique, qui donne après ébullition un précipité rouge

1 Worms. *Académie de médecine*, 1895.

ou jaune orangé. L'analyse quantitative se fait au moyen du saccharimètre.

Les urines diabétiques, en contact avec le linge ou avec les habits, laissent souvent en se desséchant des taches poisseuses et pulvérulentes.

b. — La *polyurie* (abondance de l'urine) accompagne la glycosurie, mais elle n'en suit pas exactement les oscillations; elle est due probablement à un excès de tension intra-vasculaire provoquée par l'eau du sang. Le diabétique qui perd 50 grammes de sucre en 24 heures ne rend pas plus de 2 litres d'urine. La polyurie atteint rarement 10 et 12 litres, elle est moindre que dans le diabète insipide.

c. — La *polydipsie* (exagération de la soif) est liée aux symptômes précédents. En modifiant les conditions normales de l'osmose, l'hyperglycémie attire dans le sang l'eau des tissus. Cette déshydratation produit la soif, la sécheresse de la bouche et de la gorge, la diminution de l'exhalation pulmonaire et de l'exhalation cutanée; elle entre probablement pour une large part dans la production des troubles cutanés, musculaires et nerveux. Certains diabétiques, tourmentés jour et nuit par la soif, boivent 12 à 15 litres de liquide par 24 heures; cependant la polydipsie est moindre dans le diabète sucré que dans le diabète insipide.

On voit même des diabétiques, qui ont de fortes proportions de sucre dans l'urine et chez lesquels la soif n'est presque pas exagérée.

d. — La *polyphagie* ou augmentation de la faim est un symptôme moins constant et moins précoce que les précédents; il tient aux pertes considérables que fait l'économie en sucre, en sels, en urée. Cette exagération de l'appétit compense pour un temps les pertes subies par le diabétique, et certains sujets prennent même de l'embonpoint. Mais plus tard des troubles dyspeptiques surviennent, cette grande quantité d'aliments n'est plus digérée, l'amaigrissement fait des progrès et la période

cachectique se prépare. Le diabète *gras* et le diabète *maigre* ne constituent pas deux espèces distinctes, l'embonpoint et l'émaciation ne sont que des phases successives ou alternantes d'une même maladie, l'embonpoint est même excessif lorsque le diabète se déclare chez des gens déjà atteints d'obésité.

Complications. — Les symptômes *secondaires ou inconstants* et les *complications* qui peuvent survenir au cours du diabète sont si nombreux et si variés qu'il est nécessaire, pour les étudier, de les réunir en quelques groupes.

Symptômes cutanés. — La rétraction de *l'aponévrose palmaire* s'observe assez souvent[1]. La peau du diabétique est sèche et rugueuse, l'eczéma, l'ecthyma simple ou gangréneux (Hardy). l'érythème de la vulve et des aines, l'intertigo de la commissure des lèvres (Hardy), la friabilité des ongles, le prurit préputial, vulvaire ou cutané, sont des symptômes préquents. Le zona a été signalé par Vergely[2].

Anthrax, phlegmons, gangrène. — Les furoncles, l'anthrax, le phlegmon, la gangrène diabétique, sont des accidents précoces ou tardifs, et qu'on peut observer chez des diabétiques qui ne rendent pas plus de 30 à 60 grammes de sucre par jour.

Du reste, le diabète ouvre la porte au parasitisme; le poumons du diabétique est un milieu favorable pour le bacille tuberculeux ; sa peau, son tissu cellulaire se laissent facilement envahir par les microbes de la suppuration. Le développement de ces microbes, qui ont pénétré le plus souvent par une écorchure, par une éraillure des téguments, est singulièrement favorisé par la présence du sucre dans les tissus (Bujvid). Les nécroses, les gangrènes résultent de troubles circu-

1. Vigée. *Rétraction de l'aponévrose palmaire chez le diabétique.* Th. de Paris, 1893.
2. Vergely. *Progrès médical*, 26 septembre 1891.

latoires, mais les microbes saprogènes apportent fréquemment leur contingent aux gangrènes humides, inflammatoires.

Les furoncles et les anthrax sont très fréquents chez les diabétiques[1].

L'*anthrax* est presque toujours unique, il siège à la nuque, au dos, à la fesse; il débute insidieusement, sans réaction vive, sans douleur violente; il peut se compliquer de gangrène et de phlegmon, néanmoins il guérit assez souvent après élimination des parties mortifiées. Sur 123 cas de diabète, Marchal (de Calvi)[2] a observé l'anthrax 17 fois. Le *phlegmon*, accident au moins aussi fréquent que l'anthrax, est rarement primitif, mais une simple écorchure de la peau, une piqûre (Verneuil), un érysipèle, une plaie quelconque peut devenir chez le diabétique l'occasion d'un phlegmon. Le phlegmon diabétique ne présente pas la réaction vivement inflammatoire des phlegmasies franches, il est souvent diffus et peut se terminer par gangrène du tissu cellulaire, par phagédénisme, avec accidents infectieux et adynamiques mortels. Le phlegmon appartient à toutes les périodes du diabète, et il se développe avec une telle facilité qu'il commande la plus grande attention au chirurgien qui pratique une opération chez un diabétique (méthode antiseptique).

Les phlegmasies des diabétiques ont une notable tendance à se terminer par gangrène, qu'il s'agisse de phlegmasies viscérales ou de phlegmasies cutanées (poumon, amygdales, organes génitaux); parfois même la phase inflammatoire initiale présente une si faible réaction, que la gangrène paraît seule en cause. Mais à côté de ces accidents gangréneux qui succèdent à la pneumonie, à l'anthrax, à l'érysipèle, au phlegmon, il y a chez le

1. G. Sée. *Dyspepsies gastro-intestinales*, 1881, p. 162.
2. Marchal (de Calvi). *Recherches sur les accidents diabétiques*. Paris, 1863.

diabétique une gangrène primitive analogue à la gangrène dite sénile.

Cette *gangrène diabétique* si bien étudiée par Marchal (de Calvi) atteint surtout les *membres inférieurs* (Peter[1]) et peut revêtir différents aspects. Parfois elle est sèche et *superficielle*; elle envahit de préférence les orteils, elle apparaît sous forme de plaques érythémateuses, douloureuses, quelquefois symétriques, aboutissant à des eschares noires qui tantôt se terminent par la guérison, tantôt s'étendent et momifient le membre dans une assez grande étendue. Des plaques gangréneuses peuvent également apparaître en d'autres points du corps. Dans quelques cas la gangrène n'est plus superficielle, elle envahit en bloc le membre dans une de ses parties; les orteils sont douloureux, les téguments deviennent bleuâtres et se refroidissent, une tuméfaction œdémateuse se déclare, des ampoules se forment, un liquide sanieux s'écoule, et l'eschare envahit progressivement les parties profondes, dénudant les muscles et les tendons. La pathogénie de ces gangrènes est multiple; on peut invoquer l'artérite oblitérante, l'état du sang, la qualité inférieure des tissus diabétiques, la présence de microbes saprogènes et pyogènes.

Le mal *perforant plantaire*[2], la gangrène de la *verge*[3], sont des accidents plus rares.

Duvernoy a réuni un certain nombre d'observations dans lesquelles, mal perforant et plaques gangréneuses du pied se développent en même temps ou se succèdent[4].

Les *œdèmes* qu'on observe dans le cours du diabète ont des causes multiples, parfois ils sont le fait d'une albuminurie concomitante, de thrombose veineuse ou de cachexie, mais dans quelques cas ils paraissent actifs,

1. Peter. *Leçons de clinique médicale*, t. II, p. 769.
2. Kirmisson. *Arch. de méd.*, janvier 1885.
3. Vaquez. *Ann. de dermat. et syph.*, 1887, p. 457.
4. *Archives de médecine*, novembre 18.1.

rapides dans leur évolution, et rentrent probablement dans la classe des œdèmes d'origine nervo-vasculaires (G. Sée).

Troubles digestifs. — Chez le diabétique la bouche est sèche, la sécrétion salivaire est diminuée, la langue est épaisse, rouge, parfois *pileuse* et sillonnée de crevasses. L'aspect pileux est dû à une prolifération exagérée de l'épithélium qui entoure les papilles. La carie dentaire est fréquente, et, sous l'influence de périostite alvéolo-dentaire, les dents, quoique saines, sont expulsées de leurs alvéoles. (Magitot.) Ces phénomènes sont dus à l'altération de la salive, et probablement à la présence d'un acide provenant de la fermentation du sucre.

La dyspepsie est rare ou du moins lente à apparaître, malgré la quantité d'aliments et de boissons ingurgités par le diabétique. Le foie est assez souvent hypertrophié; dans quelques cas il présente des lésions de cirrhose pigmentaire qui ont été étudiées ailleurs.

Troubles oculaires. — Nous avons déjà signalé la *diminution de l'amplitude d'accommodation*; signalons également la parésie du sphincter pupillaire (*mydriase*) et surtout les *paralysies des muscles moteurs* des globes oculaires. L'oculo-moteur commun est plus souvent atteint que les autres nerfs moteurs. De ces paralysies, les unes sont légères et passagères, les autres, celles qui surviennent à une époque avancée du diabète, sont beaucoup plus tenaces.

La cornée est parfois intéressée (*kératite* neuro-paralytique, ulcérations de la cornée.) L'iris est souvent atteint (*iritis*, tantôt plastique, tantôt avec hypopion).

La *cataracte* est une des complications les plus fréquentes et les plus importantes du diabète. Elle est habituellement double. De consistance molle chez les jeunes sujets, elle ne diffère pas, chez les personnes âgées, des cataractes séniles ordinaires. Sa marche est d'autant plus rapide que le diabète est plus grave.

Le fond de l'œil peut également être atteint : la *réti-*

nite diabétique est caractérisée par des hémorrhagies plus ou moins étendues, et par des exsudations en forme de taches blanches, arrondies, disséminées sur la rétine. Contrairement à la rétinite brightique, ces taches exsudatives ne forment pas de larges plaques, elles ne se disposent pas en étoile autour de la macula. Parfois l'affection se complique d'*atrophie blanche du nerf optique*, atrophie qui marche progressivement et n'est pas précédée d'œdème papillaire. L'atrophie peut exister seule, indépendamment de la rétinite glycosurique (Lécorché).

Enfin, on observe parfois une *amblyopie* légère qui ne s'accompagne d'aucune lésion ophthalmoscopique. Elle est passagère et paraît tenir à des troubles d'innervation.

Les sens de l'ouïe (bourdonnement), de l'odorat et du goût sont rarement atteints.

Accidents pulmonaires. — La fonction respiratoire est profondément troublée chez certains diabétiques; ils ont une haleine qui rappelle assez bien la pomme rainette; ils absorbent moins d'oxygène, ils rendent moins d'acide carbonique et moins de vapeur d'eau, leurs poumons sont en état de réceptivité favorable aux agents de la suppuration, de la gangrène, de la tuberculose, de la pneumonie.

Les diabétiques sont exposés aux fluxions de poitrine, aux broncho-pneumonies, aux pneumonies, et chez eux la pneumonie est parfois si redoutable que le sujet peut être enlevé en une ou deux journées (pneumonie foudroyante de Bouchardat). Habituellement les pneumonies diabétiques n'évoluent pas franchement, elles n'élèvent pas fortement la température, et facilement elles passent à la suppuration, à la gangrène, les agents pathogènes de ces complications, ayant, avons-nous dit, une prédilection marquée pour le poumon diabétique.

On a néanmoins observé des cas de pneumonie lobaire diabétique franche, le sucre disparaissant dans les urines

au moment de la pneumonie, la défervescence se faisan[illegible] classiquement au neuvième jour et le sucre reparaissan[illegible] dans les urines aussitôt après la guérison [1].

La *tuberculose* pulmonaire [2] est une complication fré-[illegible] quente du diabète sucré. C'est par erreur qu'on lui avai[illegible] assigné autrefois des formes spéciales. On rencontre che[illegible] les diabétiques toutes les formes de la tuberculose pul[illegible] monaire : granulie, tuberculose chronique, pneumoni[illegible] tuberculeuse; mais la tuberculose chronique reste néan[illegible] moins la forme la plus habituelle. La tuberculose diabé[illegible] tique est souvent acquise, les sujets atteints n'ayan[illegible] aucune tare héréditaire. Elle apparaît également chez le[illegible] diabétiques jeunes et âgés. Contrairement à une opinio[illegible] émise autrefois, les *hémoptysies* peuvent être abondante[illegible] et répétées. La tuberculose diabétique est plutôt l'apa[illegible] nage des périodes avancées du diabète. néanmoins on l'[illegible] observée et je l'ai vue chez des diabétiques dès la pre[illegible] mière phase de leur diabète.

La *pleurésie* des diabétiques est parfois sucrée. J'[illegible]ai observé avec M. le docteur Ramon une diabétique, don[illegible] le liquide pleurétique retiré par la thoracentèse contenai[illegible] trois grammes de glycose par litre.

Accidents nerveux [3]. — Passons en revue les trouble[illegible] nerveux diabétiques d'origine périphérique, et d'origin[illegible] centrale avec ou sans lésions cérébrales.

Les troubles nerveux sensitifs ou moteurs d'origin[illegible] périphérique peuvent être mis sur le compte de *névrite*[illegible] bien étudiées dans ces dernières années [4]. En fait de trou[illegible] bles de *sensibilité*, l'anesthésie et l'hyperesthésie ont ét[illegible] également observées. Les névralgies occupent les nerf[illegible] intercostaux, le sciatique, le trijumeau, le pneumoga[illegible] trique (Peter); elles sont parfois symétriques. (Worms[illegible]

1. Merklen. *Gazette des hôpitaux*, 19 mai 1891.
2. Peter. *Clinique médicale*, t. I, 104.
3. Dreyfus. *Pathogénie et accidents nerveux du diabète sucré.* T[illegible] d'agrégation. Paris, 1883.
4. Auché. *Arch. de médecine expérimentale*, septembre 1890.

Dans une série de savants mémoires M. Vergely a appelé l'attention sur les accès d'*angine de poitrine* associés au diabète[1], sur le zona diabétique, sur la dissociation syringomyélique de la sensibilité chez les diabétiques[2].

Les troubles de *motilité* sont des plus variés : Certains diabétiques éprouvent une lassitude douloureuse et une fatigue musculaire excessive, principalement aux muscles des jambes et des lombes. On explique cette atonie musculaire par la déshydratation des muscles et par l'insuffisance de l'oxygène destiné à la respiration musculaire (Sée); il est probable qu'il s'y joint une diminution de l'influx nerveux. On observe de véritables *paralysies*, tantôt paralysies *parcellaires*, limitées à un bras, à un groupe musculaire, aux muscles de la face, de la langue, du larynx, tantôt généralisées sous forme hémiplégique ou paraplégique. Ces paralysies diabétiques peuvent survenir à toutes les périodes de la maladie; elles ont pour caractère d'être incomplètes et fugaces.

Je viens d'étudier les paralysies d'origine périphérique, mais dans d'autres cas les paralysies reconnaissent pour cause, une artérite oblitérante cérébrale, l'athérome, le ramollissement, l'hémorrhagie cérébrale ou l'hémorrhagie méningée. Ces différentes lésions provoquent, suivant le cas, l'apoplexie, l'hémiplégie, l'aphasie.

Les troubles *cérébraux* occupent une place importante dans l'histoire du diabète. Le diabétique devient apathique, paresseux, il a de vrais accès de sommeil, il manque « d'appétit pour la pensée ». (Lasègue.) L'excitation cérébrale, le délire, l'*aphasie* généralement transitoire, le *coma*, font partie du cortège des troubles cérébraux. Le *coma* notamment (Kussmaul) est un des accidents terribles du diabète; dans la statistique de Frerichs, sur 250 décès

1. Vergely. *Communication à l'Académie de médecine*, 22 nov. 1881. *Gaz. hebd.*, 1883.
2. Vergely. *Gaz. hebd.*, 12 août 1895.

provoqués par des accidents diabétiques, le coma figure 153 fois.

Le *coma diabétique*, dans sa forme la plus habituelle[1], est annoncé par des troubles gastro-intestinaux, vomissements, diarrhée, par des douleurs abdominales simulant la péritonite (Jaccoud), ou par des troubles dyspnéiques, ce qui lui donne la plus grande analogie avec les accidents urémiques, dont il diffère toutefois par l'absence de convulsions et de contractures, et par l'état de la respiration, qui ne revêt pas ici le type de Cheyne-Stokes. La phase dyspnéique est habituellement précédée ou accompagnée d'agitation qui fait place à une dépression progressive; la température s'abaisse, le sujet tombe dans le collapsus, et la scène se termine en peu de jours par la mort.

Dans une deuxième variété (forme vertigineuse) la céphalalgie et le vertige sont les symptômes dominants. La troisième variété rappelle par ses symptômes la parésie du cœur : pouls petit et irrégulier, cyanose, refroidissement, aussi M. Jaccoud la nomme-t-il forme cardiaque. Ces deux dernières variétés aboutissent également au coma et enlèvent le malade en peu de jours, en quelques heures. Le coma appartient à toutes les périodes du diabète[2], il est plus fréquent chez les jeunes sujets et survient souvent à l'occasion de voyage, de fatigues, d'exercices violents de surmenage, d'où le précepte, pour le diabétique, de s'abstenir de tout ce qui est pour lui une cause de fatigue. La pathogénie de ces accidents cérébraux a été diversement interprétée; on a invoqué la déshydratation des centres nerveux et l'acétonémie.

L'*acétonémie* résulterait de l'absorption de l'acétone formé aux dépens de la glycose; les partisans de cette

1. Jaccoud. Clinique 1888, p. 282. — Lépine. *Revue de méd.*, sept. 1886, mars 1887.
2. *Revue de méd.*, décembre 1892.

théorie s'appuient sur ce fait qu'on a retrouvé l'acétone dans l'haleine (odeur de chloroforme), dans l'urine, dans les vomissements des diabétiques comateux. Mais les théories qui rapportent à l'acétone ou à l'acide acétique les causes de l'intoxication sont insuffisantes.

Outre les causes de *mort rapide* que nous avons signalées, on observe parfois chez le diabétique la *mort subite*[1] qui est due probablement à une syncope cardiaque, l'une des modalités du coma.

Marche. — Terminaison. — Le diabète, je l'ai déjà dit, est généralement insidieux à ses débuts. Il y a cependant une forme *aiguë* qui se révèle assez brusquement et qui parcourt rapidement son évolution. Dans sa forme lente et chronique, qui est la plus habituelle, le diabète a une première période de durée indéterminée; je dis indéterminée parce que pendant plusieurs années on peut avoir 10, 20, 30 grammes de sucre dans l'urine, sans que les grands symptômes du diabète, polydipsie, polyurie, soient assez accusés pour donner l'éveil. Souvent même l'appétit est exagéré, l'embonpoint est accru, et l'on entend ces diabétiques se féliciter de leur excellente santé. Malgré cette santé apparente, et dans l'ignorance où ils sont de leur mal, les diabétiques sont exposés à des accidents multiples : balanite, phimosis, déchéance génitale, gingivite expulsive, poussées furonculeuses, anthrax, fatigue musculaire, cataracte, érythème de la vulve et des aines, prurit vulvaire, intertrigo de la commissure des lèvres (Hardy); et s'ils échappent à la tuberculose pulmonaire, ils n'en sont pas moins sous le coup des gangrènes, des abcès phlegmoneux, des accidents cérébraux et du coma. A cette période, un traitement approprié, une hygiène convenable les tient dans un état d'équilibre suffisant, il suffit souvent de surveiller l'alimentation pour modérer la glycosurie, ou pour réduire le diabète à de minimes proportions.

1. J. Cyr. Mort subite, ou très rapide dans le diabète. (*Arch. de méd.*, déc. 1877 et janvier 1878.)

Avec les progrès de la maladie les symptômes s'accusent, la polydipsie et la glycosurie augmentent d'intensité, le traitement a moins de prise, la quantité de glycose urinaire se maintient parfois élevée malgré la privation des aliments sucrés et féculents, et le sucre se forme maintenant aux dépens des aliments azotés (Jaccoud). L'examen des urines décèle souvent de l'albumine, des phosphates et des sulfates en excès, qui témoignent d'une perversion plus générale des actes nutritifs ; les matières azotées atteignent 50, 60 grammes par jour ; c'est une véritable *azoturie*. Malgré ces pertes en sucre, en sels minéraux, en urée, le diabétique se maintient à peu près en équilibre, si ses fonctions digestives lui permettent de compenser ces pertes par une abondante alimentation.

C'est le moment de fixer notre attention sur l'azoturie et sur l'albuminurie diabétiques diversement interprétées au point de vue de la pathogénie et du pronostic.

L'*albuminurie* existe chez les deux tiers des diabétiques : on l'observe *aussi bien* dans les diabètes légers que dans les diabètes intenses. Elle est évidemment une fâcheuse complication, mais elle n'a pas toute la gravité qu'on lui avait attribuée quand on supposait avec Rayer qu'elle était l'indice d'une maladie de Bright. L'albuminurie brightique peut certainement compliquer le diabète et assombrir le pronostic, chez les diabétiques arthritiques; on trouve alors à l'autopsie les lésions du petit rein goutteux, mais c'est là une exception ; l'albuminurie diabétique a une autre origine, il est probable qu'elle a sa source « dans un vice plus profond de la nutrition, les aliments anatomiques pouvant livrer à la translation d'expulsion leur matière albuminoïde sans lui avoir fait subir les transformations chimiques qui doivent l'amener à l'état de matière cristalloïde » (Bouchard). L'albuminurie est sans relation directe avec l'azoturie. Souvent j'ai vu l'albuminurie survenir chez des

diabétiques qu'on avait soumis à un régime trop sévère, trop absolu, je reviendrai sur cette question au sujet du traitement.

L'*azoturie*, c'est-à-dire l'excès d'urée dans les urines des diabétiques, est habituellement regardée comme un fait constant et grave. M. Bouchard n'a pas la même opinion; sur 100 diabétiques il a trouvé 40 fois l'urée normale, 20 fois l'urée abaissée, 40 fois l'urée augmentée. L'azoturie existe dans des diabètes légers comme dans des diabètes intenses; il faut reconnaître toutefois que l'azoturie qui atteint de fortes proportions, 80,100 grammes par jour, aggrave singulièrement le pronostic, à moins que ces pertes ne soient compensées par une riche et copieuse alimentation. Suivant certains auteurs (Jaccoud), la glycosurie et l'azoturie seraient deux phénomènes connexes, étroitement liés, ayant une origine commune; M. Bouchard les considère au contraire comme indépendantes et n'ayant aucune relation « ni dans la série des cas, ni dans les phases successives d'un même cas ».

L'azoturie intervient pour son compte, graduellement ou soudainement, avec des oscillations marquées; elle représente, comme l'albuminurie diabétique, un trouble de nutrition surajouté.

Chez l'adulte la guérison du diabète est assez fréquente. Il y a, par contre, des diabètes que le traitement tient pendant quelques années en respect, mais qui finissent par entraîner la mort. Quand un diabétique maigrit, quand les troubles digestifs apparaissent, quand la glycosurie persiste en dépit de tout traitement, le pronostic devient fort grave. Dans quelques cas le diabétique succombe à une vraie cachexie, à la phthisurie : l'*amaigrissement* devient extrême, la température tombe au-dessous de la moyenne, l'albuminurie augmente, et souvent le sucre *diminue* progressivement ou *disparaît*. Habituellement le diabétique est enlevé avant cette période cachectique; les phlegmons, les anthrax, les gan-

grènes, la pneumonie, la phthisie, le coma diabétique sont des causes multiples de mort.

Variétés du diabète. — Je vais maintenant étudier quelques variétés de diabète qui présentent des particularités intéressantes; tels sont le diabète chez l'enfant, le diabète chez la femme grosse et le diabète traumatique.

Diabète chez l'enfant. — Chez l'enfant le diabète est rare, mais extrêmement grave parce qu'il revêt d'emblée la forme maigre à marche rapide, et parce qu'il se termine assez fréquemment par tuberculose et par coma. C'est surtout chez les enfants qu'on peut bien saisir la valeur de l'hérédité dans l'étiologie du diabète.

Diabète et état puerpéral[1]. — A l'état puerpéral la *glycosurie simple* est un incident sans conséquence; rare pendant la grossesse, plus fréquente au début de l'allaitement, elle se traduit par une déperdition de sucre qui varie de 50 centigrammes à 3 grammes.

Mais quand une femme diabétique devient grosse, que se passe-t-il pour elle et pour son enfant? Le diabète est une cause d'accouchement prématuré dans la proportion de 30 pour 100; l'accouchement se fait alors vers le septième mois. Réciproquement la grossesse active le diabète, la quantité de sucre peut doubler vers le sixième mois de la grossesse.

Le diabète de la mère est terrible pour l'enfant, non seulement pour le fœtus avant terme, mais aussi pour l'enfant arrivé à la fin du neuvième mois; dans ce dernier cas, l'enfant meurt dans la proportion de 50 pour 100, soit pendant le travail, soit quelques heures ou quelques jours après sa naissance. L'accouchement chez les femmes diabétiques prend une telle gravité, qu'elles meurent dans la proportion de 30 à 40 pour 100, soit de coma diabétique soit d'accidents ultérieurs. En face de pareils résul-

1. *Diabète sucré et état puerpéral.* Godard. Th. de Paris, 1889. — Trouillard. Th. de Paris, 1893.

tats on doit déconseiller le mariage à toute femme diabétique; du moins, elle doit être prévenue des dangers sérieux de la grossesse.

Diabète traumatique. — Le diabète traumatique[1] est doublé d'une question *médico-légale*. Quelle que soit la théorie que l'on invoque, le diabète traumatique chez l'homme n'est pas comparable à la glycosurie expérimentale provoquée chez les animaux. Tous les traumatismes, choc violent, ébranlement, accidents de voiture, accidents de chemin de fer peuvent être l'origine du diabète traumatique.

Les symptômes sont comparables à ceux du diabète vulgaire; le début peut se faire insidieusement, plusieurs semaines ou plusieurs mois après l'accident. A quelques exceptions près, tout diabète traumatique dont le début est *précoce* ne dure que quelques semaines ou quelques mois et se termine par la guérison; par contre, tout diabète traumatique dont le début est *tardif* est beaucoup plus grave, plus invétéré, peut se terminer par la mort[2].

Diabète bronzé. On trouve chez quelques malades atteints de *diabète sucré* une cirrhose à caractères spéciaux[3]. Cette cirrhose est presque toujours hypertrophique. l'atrophie est l'exception. Les diabétiques atteints de ces cirrhoses ont de la mélanodermie, d'où la dénomination de *diabète bronzé*. Le foie est gros, dur, granuleux, d'un rouge brun. L'examen histologique montre « une pigmentation brunâtre des cellules et l'existence d'une cirrhose où le tissu conjonctif se pigmente lui-même ».

D'après M. Letulle, le pigment qui constitue le diabète

1. Mlle Bernstein. *Diabète traumatique*. Th. de Paris, 1891.

2. Brouardel et Richardière. *Diabète traumatique au point de vue médico-légal*. Paris, 1888.

3. Hanot et Chauffard. *Revue de médecine*. 1881, p. 385. — Hanot et Schachmann. *Arch. de physiol.*, 1er janvier 1886. — Letulle. *Soc. méd. des hôpit.*, 1885 — Brault et Gaillard. *Arch. de méd.*, 1888.

bronzé serait dû à une dégénérescence de l'hémoglobine se produisant, sous l'influence du diabète, dans tous les organes et en particulier dans le foie. D'après Hanot et Schachmann, c'est le foie qui fabrique le pigment chez les diabétiques, et ce pigment, de fabrique hépatique, va colorer les viscères et la peau.

Diagnostic. — J'ai suffisamment insisté sur les débuts habituellement insidieux du diabète, pour qu'on soit mis en garde contre une erreur de diagnostic. La glycose étant reconnue dans l'urine, il y aura lieu de se demander si le malade est atteint de glycosurie simple ou de diabète, mais cette délimitation du symptôme et de la maladie n'est pas toujours possible; il n'y a souvent qu'une questions de nuance ou de degré, et ce qu'on croit être une simple glycosurie est l'avant-coureur du diabète.

Il faut éviter de confondre le diabète et le *tabes*. L'abolition des réflexes rotuliens, les douleurs dans les jambes, la gingivite expulsive, l'amblyopie, les paralysies parcellaires des muscles de l'œil, sont autant de symptômes communs au diabète et au tabes, et qui peuvent donner lieu par leur réunion chez les diabétiques à un *pseudo-tabes*[1]. Mais il y a d'autres circonstances, où diabète et tabes marchent parallèlement, non pas qu'ils dépendent l'un de l'autre, mais ils appartiennent l'un et l'autre à la même souche nerveuse dont je parlais il y a un instant, au sujet de l'étiologie du diabète.

Pronostic. — Il ne faut pas s'exagérer outre mesure la gravité du diabète. Le diabète est en effet fort grave chez les enfants; il est également très redoutable quand il suit une marche rapide et cachectisante (diabète pancréatique de quelques auteurs); certaines complications diabétiques sont bien faites pour inspirer des craintes sérieuses (gangrène, tuberculose, coma), mais en somme il s'agit là d'exceptions.

Un grand nombre de diabétiques, avec quelques soins

1. Guinon et Souques. *Arch. de neurologie*, novembre 1891.

et une hygiène bien comprise, vivent indéfiniment; j'ai soigné bien des diabétiques, et les accidents sérieux m'ont paru exceptionnels chez ceux qui ont bien voulu traiter leur maladie autrement que par le mépris. Il ne faut pas établir le pronostic sur les diabétiques qui viennent à l'hôpital, car nous n'y voyons généralement que des diabétiques fort avancés ou en proie à de graves complications.

Quand on fait le relevé des diabétiques qu'on soigne en ville, on voit que les cas graves ne s'élèvent pas à plus de 6 à 8 pour 100. Dans les cas bénins qui forment la très grosse majorité, se trouvent les diabétiques qui rendent 15, 20, 30 grammes de sucre par jour, sans même s'en douter et qui améliorent leur situation dès qu'ils veulent se soigner. « Rien n'est plus commun, que de voir des personnes terrorisées parce qu'elles ont su, d'une façon ou de l'autre, que leur urine renfermait du sucre; il est très avantageux pour l'avenir même des diabétiques légèrement atteints, qui constituent la grande masse, et qui se soignent, de savoir combien les cas graves sont rares. » (Worms.)

Anatomie pathologique. — Les lésions qu'on trouve à l'autopsie sont inconstantes; néanmoins deux organes le foie et le rein, présentent fréquemment des altérations.

Le *foie* peut être le siège de congestion, d'hypertrophie, de cirrhose, de pigmention; il y a même une variété de diabète qui coïncide avec une cirrhose hypertrophique pigmentaire[1] dont je viens de parler il y a quelques instants.

Les altérations des *reins* sont importantes; elles sont ainsi résumées par Straus[2].

« En ce qui concerne les lésions rénales dans le diabète, on voit qu'à côté des lésions banales de cet organe,

1. Brault et Gaillard. *Arch. de méd.*, janvier 1888.
2. Straus. *Arch. de physiol.*, juillet 1887.

telles que la néphrite interstitielle, parenchymateuse ou diffuse, etc., il existe une altération toute spéciale, spéciale par sa nature, spéciale aussi par sa topographie. Comme topographie, cette altération porte nettement et exclusivement sur la zone limitante, où elle frappe les tubes droits (tant larges que grêles) de Henles, et aussi, selon moi, quelques tubes collecteurs. Cette lésion n'occupe pas la totalité de la zone limitante; elle y est répartie en foyers plus ou moins nombreux et étendus, surtout dans le voisinage des faisceaux de capillaires de la région. Pour ce qui est de la nature de la lésion, elle se présente histologiquement sous deux aspects, selon les réactifs employés : par les réactifs ordinaires, elle apparaît comme une métamorphose hyaline ou vitreuse des cellules de revêtement des tubes en question ; c'est la lésion découverte par Armanni; si l'on emploie, avec les précautions voulues, la gomme iodée, les mêmes cellules se montrent infiltrées de glycogène; c'est l'altération découverte par Ehrlich. »

Traitement. — Le traitement des diabétiques a donné lieu à de nombreux travaux; Robin en a fait le sujet d'importantes communications[1]. Voici comment je comprends la question :

Chez le diabétique, le régime alimentaire domine toute la thérapeutique. Règle générale, le diabétique doit être sobre d'aliments féculents et doit s'abstenir d'aliments sucrés; on peut néanmoins lui permettre de sucrer son café ou son thé avec la saccharine. Il choisira dans ses boissons les vins qui ne sont pas sucrés. La bière, le lait sont permis; le lait est même un aliment pour le diabétique (Frémont), il m'est souvent arrivé de recommander aux diabétiques la cure du lait. Suivant le cas, on remplace le pain, par du pain de gluten ou par du pain fait avec de la farine d'amandes (pain de Pavy).

Le diabétique ne doit jamais réprimer sa soif; qu'il

1. Robin. *Académie de médecine*, 1895.

boive de l'eau et qu'il en boive en quantité; il s'oppose ainsi à la déshydratation des tissus et il favorise l'élimination du sucre.

L'*antipyrine* est un merveilleux médicament, on le donne à la dose de 50 centigrammes à 3 grammes par jour.

Il ne faut jamais donner l'antipyrine ni à fortes doses ni à doses suivies; on la prescrit deux ou trois jours par semaine.

Les préparations arsenicales et alcalines (et les eaux correspondantes) doivent être prescrites. Comme préparations arsenicales on donnera l'arséniate de soude à la dose quotidienne de 5 miligrammes au moment des repas.

Le traitement alcalin, les eaux chaudes de Vichy et de Carlsbad jouissent d'une réputation bien méritée.

Les bains, les douches, les frictions, les massages, doivent être prescrits. L'exercice à pied ou à cheval, l'escrime, la natation, sont nécessaires pour activer la destruction du sucre musculaire. Les sueurs profuses doivent être évitées, et il ne faut pas oublier que c'est après des fatigues ou des excès qu'on voit souvent apparaître les symptômes du coma diabétique.

Il n'est pas nécessaire, *il est même nuisible*, à mon sens, de chercher à faire disparaître totalement la glycosurie: tel diabétique qui était robuste et bien portant avec 50 ou 60 grammes de sucre par jour, maigrit et s'affaiblit si on lui donne un régime sévère qui fait disparaître le sucre rapidement et totalement. Sous l'influence d'un régime absolu, le sucre peut en effet disparaître complètement et très vite, mais le diabétique est exposé à l'albuminurie, à l'amaigrissement, à la tuberculose.

Je ne saurais trop insister sur ces considérations. Je vois souvent des diabétiques que l'on traite, ou qui se traitent, avec la plus grande sévérité jusqu'à ce qu'il ne reste plus la moindre trace de sucre dans leurs urines. C'est mauvais; je répète qu'on favorise ainsi l'albumi-

nurie. J'ai pour habitude de laisser toujours au diabétique 4, 5, 6, 8 grammes de sucre par jour; je préfère qu'il ait quelques grammes de sucre de plus, que de le voir maigrir de quelques kilos.

Le régime et le traitement des diabétiques ne doivent donc être, ni trop sévères ni sévères d'emblée; *il faut savoir ménager les diabétiques*; les aliments féculents, les pommes de terre, ne doivent pas être absolument défendus, tout cela dépend de l'intensité du diabète et de l'état général du malade.

J'ai voulu me rendre compte de l'efficacité possible des injections sous-cutanées de suc du pancréas chez les diabétiques; je ne peux encore me prononcer sur ce moyen, je vais en publier l'observation dans les *Archives de médecine expérimentale.*

La *chirurgie* est souvent appelée à intervenir chez les diabétiques (anthrax, phlegmons, gangrènes). Autrefois on n'osait pour ainsi dire pas toucher au diabétique, on redoutait toutes les complications opératoires. Aujourd'hui, depuis les méthodes aseptiques et antiseptiques, on a pu voir que ces craintes sont singulièrement exagérées; la chirurgie peut intervenir, et intervenir très efficacement chez les diabétiques, néanmoins il ne faut pas se dissimuler que les opérations faites en pareille circonstance ne sont pas absolument exemptes d'inconvénients[1]. L'intoxication est d'autant plus à redouter chez le diabétique, que son foie et ses reins sont adultérés; un diabétique chez lequel le diabète suit une marche rapide, cachectisante, avec albuminurie, supportera bien moins l'opération que le diabétique chez lequel le diabète évolue lentement laissant la nutrition à peu près intacte.

Quoi qu'il en soit, il faut compter chez le diabétique avec l'administration du *chloroforme*; il faut compter

1. Legendre. *Rôle de la chirurgie dans le diabète sucré.* Th. de Paris, 1895.

avec les *érythèmes* qui se développent soit spontanément, soit sous l'influence des antiseptiques ; il faut savoir qu'il y a des antiseptiques, qui mal éliminés, grâce à l'adultération du foie et des reins, peuvent provoquer de graves accidents toxiques ; il faut savoir enfin que la vitalité moindre des tissus s'oppose parfois à la solidité des sutures et à la rapidité de la cicatrisation des plaies

§ 6. DIABÈTES INSIPIDES.

A. Diabète azoturique. Azoturie.

L'excès de matières azotées dans l'urine ne suffit pas pour constituer le diabète azoturique; l'azoturie est un symptôme commun à une foule d'états morbides, tandis que le *diabète azoturique* (Demange[1]), comme le diabète sucré, est une maladie générale, caractérisée par une déperdition exagérée et constante des matières azotées et par des symptômes généraux : polyurie, polydipsie, polyphagie, qui rappellent en partie le tableau du diabète sucré.

Description. — Le *diabète azoturique* débute parfois brusquement, il est annoncé par une faim dévorante (Bouchard), par des sueurs profuses (Rendu), par une soif ardente. Plus souvent il s'installe insidieusement ; la soif et l'appétit augmentent graduellement et les urines deviennent très abondantes.

L'*urine*, acide et transparente au moment de son émission, devient alcaline et se trouble par le repos. Elle con-

1. *De l'azoturie*. Th. d'agrég. Paris, 1887. — Diabète azoturique. *Dict. des sc. méd.*, t. XXVIII, 2e partie, p. 661

tient du mucus et des sédiments (acide urique et urates), mais elle ne renferme ni sucre ni albumine. Sa densité oscille de 1002 à 1015 et varie avec sa quantité. Elle est *azoturique*, c'est-à-dire qu'elle contient en excès de l'urée, de l'acide urique et des matières extractives azotées. En vingt-quatre heures l'urée atteint 40, 60, 100 grammes (Bouchardat), au lieu de 25 grammes, chiffre normal; l'acide urique atteint 9 grammes (Bouchardat); les matières extractives azotées (créatinine, uroxanthine) atteignent et dépassent 70 grammes (Bouchard[1]). L'excès porte également sur les chlorures et sur les phosphates.

Dans quelques cas de moyenne intensité, la maladie peut durer indéfiniment sans devenir redoutable; mais dans les cas graves la force musculaire décroît, le malade éprouve une fatigue excessive et il est exposé aux troubles nerveux de toute nature que nous avons étudiés dans le diabète sucré. A une période plus avancée, l'appétit se perd, l'amaigrissement devient extrême, la consomption fait des progrès, des œdèmes cachectiques apparaissent. La mort survient par le fait de cette dénutrition excessive ou elle est due à quelque complication (hémorrhagies, gangrènes, phthisie). Malgré la gravité du *pronostic*, la guérison définitive a plusieurs fois été obtenue.

Le *diagnostic* repose en entier sur l'examen des urines. Cet examen est d'autant plus important, que dans quelques cas l'azoturie est excessive bien que la polyurie fasse défaut (Bouchard). Le diabète azoturique est parfois associé à la phosphaturie; et même la phosphaturie prend une telle importance que M. J. Teissier a décrit à part un diabète phosphatique.

Étiologie. Pathogénie. — Le diabète azoturique est plus fréquent à l'âge moyen de la vie. Il paraît se développer principalement sous l'influence de causes nerveuses, émotions violentes, chagrins, lésions cérébrales, traumatisme, syphilis.

1 *Leçons clin. de la Charité. Tribune méd.*, 1872-1873.

Quant à la nature intime de la maladie, il est probable qu'elle tient à une désassimilation exagérée des tissus. Dans ce travail de désassimilation, doit-on incriminer surtout le foie que des théories récentes considèrent comme la source principale de l'urée? Mais si le foie fabrique de l'urée, c'est aux dépens des matières albuminoïdes dédoublées en glycogène et en urée; or, comme le fait observer M. Demange, dans le diabète azoturique il n'y a pas de glycosurie[1], donc la théorie serait en défaut. L'azoturie est un vice général de nutrition sous l'influence probable du système nerveux. Nous n'en savons pas davantage pour le moment.

Comme *traitement*, il faut mettre le malade au repos absolu, le nourrir fortement, surtout avec une alimentation azotée et lui prescrire les médicaments qui paraissent s'opposer le mieux à la dénutrition : l'arsenic la valériane, l'opium à dose élevée.

B. Polyurie essentielle.

La *polyurie essentielle* est souvent nommée diabète insipide. Je n'ai pas à décrire ici la polyurie secondaire qui est associée à différents états morbides (mal de Bright, hystérie), je n'ai en vue que la polyurie essentielle.

Description. — La *polyurie* et la *polydipsie* qui en est la conséquence forcée constituent toute la maladie. Certains individus boivent et urinent 10, 20, 30 litres en 24 heures; ces chiffres ont même été dépassés. Les besoins d'uriner fréquents et impérieux deviennent pendant la nuit une cause fatigante d'insomnie. La soif est excessive, on voit des malades qui avalent d'un trait un et deux litres de liquide; la privation de liquide leur est si intolérable qu'ils boiraient tout ce qui leur tombe sous la

1. C'est le corollaire des opinions de M. Bouchard qui considère l'azoturie survenant au cours du diabète sucré comme un fait surajouté, indépendant, et non comme un symptôme connexe.

main; jamais ils ne se couchent sans avoir fait leur provision pour la nuit; ils ne se mettent pas en voyage sans avoir pris leurs précautions.

Cette maladie se déclare parfois brusquement. Elle peut durer indéfiniment sans compromettre la santé, car l'économie ne fait aucune déperdition, et les urines claires, limpides, à faible densité, ne contiennent pas plus de substances en 24 heures qu'une urine normale.

On n'observe ici ni les troubles nerveux ni les désordres de nutrition si caractéristiques du diabète sucré, les facultés intellectuelles sont intactes, les fonctions génitales s'accomplissent normalement. La phthisie pulmonaire, si fréquente dans le diabète, n'a été constatée que 2 fois sur 70 cas (Lancereaux[1]).

La polyurie essentielle peut durer bien des années sans compromettre l'existence; toutefois les fonctions digestives sont souvent ralenties, et la constipation est très opiniâtre. Les enfants supportent moins bien cette maladie.

On connait peu les causes et la pathogénie de la polyurie essentielle. Dans quelques cas la maladie est héréditaire; un grand nombre d'observations constatent l'influence des causes nerveuses, émotions vives, traumatisme de la tête, chutes sur différentes parties du corps, lésions du cerveau, de la protubérance, du bulbe, du quatrième ventricule.

Comme *traitement*, il faut éviter bien entendu toute boisson diurétique; les aliments sucrés et féculents doivent être pris en petite quantité.

L'opium, la valériane, le bromure ont donné quelques bons résultats. On pourra essayer l'électricité sous forme de courants continus (Le Fort).

Dans quelques cas, où la polyurie paraît être associée à la syphilis, on peut essayer l'iodure de potassium.

1. *De la polyurie*. Th. d'agrég. Paris, 1869.

§ 7. OBÉSITÉ.

Description. — L'obésité est l'état pathologique causé par l'hypertrophie généralisée du tissu adipeux. A un degré peu prononcé elle se confond avec l'*embonpoint*; poussée à l'extrême, elle prend le nom de *polysarcie* ou d'*adipose*. Les adiposes *localisées* telles que les lipomes, l'hypertrophie lipomateuse des muscles, l'adipose sous-cutanée paralytique doivent être distinguées de l'obésité.

La répartition du tissu graisseux chez l'obèse ne se fait pas d'une façon uniforme et identique. Le tissu cellulaire sous-cutané et intermusculaire, les franges épiploïques, le mésentère, l'atmosphère celluleuse des reins, la surface du cœur, le tissu cellulaire de l'orbite, peuvent être envahis par la graisse. Chez les gros mangeurs, l'obésité atteint surtout les parois abdominales au point d'y former de véritables bourrelets cutanés avec distension de la peau et vergetures comparables à celles de la grossesse. Chez certaines personnes, la graisse s'accumule au cou (triple menton) aux mamelles; l'adipose n'existe pour ainsi dire jamais à la verge et au scrotum. Les viscères, le foie, les reins, le cœur en particulier peuvent être envahis par la graisse.

Une distinction importante doit en être fait entre la *surcharge graisseuse* compatible avec la vie des éléments cellulaires, et la *dégénérescence graisseuse* qui, elle au contraire frappe des éléments voués à la mort ou déjà même nécrobiosés. La première appartient à l'obésité, elle est curable, la seconde est le résultat d'infections et d'intoxications, elle est incurable. Cependant lorsque la polysarcie est extrême et invétérée, elle est une cause de gêne, de fatigue pour le fonctionnement des organes et la dégénérescence graisseuse ou scléro-graisseuse vient souvent s'ajouter à la surcharge graisseuse.

A partir de ce moment, les accidents éclatent et finissent par emporter le malade.

A un degré peu prononcé, lorsqu'elle est récente, lorsqu'elle ne s'accompagne d'aucune lésion viscérale proprement dite, telle en un mot qu'on l'observe chez les sujets jeunes, l'obésité ne provoque qu'un peu d'essoufflement à l'occasion des mouvements et des efforts; la respiration est légèrement bruyante, la fatigue est rapide, aussi les obèses sont-ils assez apathiques et ont-ils peu d'aptitude aux exercices physiques.

Les digestions sont généralement lentes, pénibles, après les repas survient une légère somnolence, mais là se bornent d'habitude les troubles de la santé, si bien que l'obésité peut être considérée bien plus comme une infirmité que comme une maladie véritable.

Au contraire lorsque l'adipose est excessive, et que le malade n'est plus jeune, il a généralement la face fortement colorée et même cyanosée; sa démarche est lourde, lente, pénible, l'oppression s'accroît au moindre mouvement; l'ascension des escaliers devient tout particulièrement pénible, la parole est brève, entrecoupée, pas moyen de prononcer une phrase un peu longue sans s'arrêter pour reprendre haleine. L'appétit est tantôt augmenté, tantôt diminué; la soif est presque toujours accrue. Les digestions sont pénibles; après les repas, le sommeil devient un besoin impérieux; l'aptitude au travail intellectuel n'est pas toujours diminuée; c'est même là une particularité intéressante. L'exploration du foie dénote fréquemment une augmentation de volume et la sensibilité de cet organe.

Les selles sont souvent peu colorées. Les battements du cœur sont sourds, mal frappés, parfois irréguliers, le volume du cœur est augmenté et la pointe est difficile à trouver. La peau se couvre de sueur au moindre exercice, elle exhale une odeur fétide toute spéciale, due à l'exagération de la sécrétion sébacée et aux modifications chimiques subies par cette sécrétion; elle s'irrite très

facilement, aussi l'intertrigo, l'eczéma sont-ils fréquents chez les obèses.

Les urines présentent des altérations importantes qui servent souvent de guide à la pathogénie et à la thérapeutique de l'obésité.

Sans parler de la polyurie, de la glycosurie et de l'albuminurie qui se rencontrent souvent chez les obèses arthritiques et nerveux, le dosage de l'urée, etd'une façon générale le dosage des produits azotés, a conduit à diviser les obèses en deux groupes, suivant que les substances azotées urinaires sont augmentées ou non de quantité. Chez certains obèses la proportion de l'urée est diminuée.

Bon nombre de malades succombent à des accidents liés aux dégénérescences viscérales qui ne manquent presque jamais à un moment donné. L'asystolie progressive est un des modes de terminaison les plus fréquents; la mort survient encore à l'occasion d'une maladie intercurrente : pneumonie, bronchite généralisée, érysipèle, etc., qui chez tous les obèses ont une gravité extrême. D'autres malades succombent à une affection diathésique dont l'obésité n'est elle-même qu'une manifestation. Ici encore la polysarcie en diminuant la résistance vitale des tissus, agit défavorablement.

Étiologie et pathogénie. — L'obésité est une maladie de tous les âges, plus fréquente chez les adultes et rare chez les vieillards du fait de la décrépitude générale. Les femmes y sont plus sujettes que les hommes; elle apparaît surtout au moment de la puberté, après le mariage, à l'occasion d'une grossesse, surtout de la première grossesse, enfin au moment de la ménopause. La vie génitale a donc sur l'apparition de l'obésité une importance capitale.

Maladie souvent héréditaire, elle survient chez certains sujets à la suite d'une affection aiguë (fièvre typhoïde et pneumonie), elle est alors la conséquence des modifications profondes apportées à la nutrition.

Obésité, migraine, lithiase biliaire, gravelle urique, asthme, rhumatisme articulaire, goutte, diabète, sont autant de manifestations d'une nutrition ralentie telles qu'on la rencontre chez les *arthritiques*.

C'est encore au ralentissement de la nutrition que l'on a rattaché la surcharge graisseuse dans quelques maladies du système nerveux, l'hystérie en particulier et l'anémie pernicieuse progressive.

A l'état normal la graisse fixée dans les tissus a une double origine, l'*alimentation* et la *désassimilation*. La graisse pathologique a la même origine, cependant l'alimentation graisseuse exagérée ne produit pas l'obésité plus sûrement que les aliments féculents sucrés, et les boissons alcooliques (vin, eau-de-vie, bière), témoin les Esquimaux qui se nourrissent presque exclusivement de graisse et qui ne sont pas plus atteints d'obésité que les habitants des pays méridionaux. Pour que ces causes alimentaires produisent tous leurs effets, il faut qu'elles agissent sur des sujets chez lesquels les oxydations sont ralenties et la combustion de ces substances incomplète. Le défaut d'exercice, l'absorption de grandes quantités d'aliments d'épargne, en diminuant la quantité d'oxygène absorbé et utilisé favorisent le dépôt des gouttelettes graisseuses dans les tissus. La désassimilation exagérée conduit à un résultat identique, mais ici la source de la graisse est due aux substances quaternaires. Dans les intoxications et les infections, la production de graisse se fait aux dépens des éléments azotés ; il en est de même dans l'anémie pernicieuse progressive. Chez ces malades, on trouve dans l'urine un excès d'urée et une substance albuminoïde formée également aux dépens des éléments protéiques incomplètement brûlés (Bouchard[1]).

Traitement. — L'hygiène alimentaire de l'obèse comporte les indications suivantes : pas de sucres, pas de

1. Bouchard. *Mal. par ralentissement de la nutrition*, p. 113.

mets sucrés, peu de féculents, rationnement des boissons prises au repas, suppression de l'alcool, de la bière Le café et le thé sont permis. On prescrira le massage, les frictions sèches, les exercices physiques. On devra toutefois éviter le surmenage, principalement chez les sujets avancés en âge.

Grâce à ces moyens hygiéniques, il est souvent possible de faire perdre au malade, un certain nombre de kilogrammes; si ce traitement ne suffit pas, on y joint l'usage de médicaments, tels que l'iode et les préparations *iodurées* (iodure de potassium à petite dose). On prescrit la teinture d'iode à la dose de trois à cinq gouttes dans une cuillerée de vin avant les repas. Les purgatifs répétés et les préparations alcalines sont indiqués. Les eaux de Marienbad, de Kissingen, de Montmirail, de Brides, etc., agissent à la fois comme alcalines et laxatives.

L'ingestion de corps thyroïde a été conseillée contre l'obésité, car le corps thyroïde ingéré, active, on le sait, la dénutrition. Cette médication a donné de bons résultats[1]. On prescrit tous les jours 1 demi-gramme à 1 gramme de glande thyroïde fraîche ou desséchée; les tablettes de Chaix et Rémy représentent chacune 25 centigrammes de glande thyroïde; on en peut prendre une ou deux à chaque repas.

§ 8. MYXŒDÈME.

Considérations générales et historique. — Le myxœdème n'est guère connu que depuis vingt ans et il constitue déjà une des maladies les plus complètes que l'on puisse étudier en pathologie. Sa pathogénie a été rapidement élucidée; le chirurgien opérant sur la thyroïde

1. **Fournier.** *Traitement de l'obésite par le corps thyroïde.* Th. de Paris, 1896.

a souvent reproduit sur l'homme le syndrome caractéristique avec une rigueur tout expérimentale; enfin nous possédons contre le myxœdème le plus rationnel et le plus spécifique des traitements jusqu'ici connus. C'est donc là une maladie d'étude, qui pour être rare n'en doit pas moins être rapportée avec quelques détails.

Décrit d'abord chez la femme adulte par Gull en 1873, le myxœdème fut étudié ensuite par Ord, qui lui donna son nom, et par Charcot, qui l'appela cachexie pachydermique.

A partir de 1880, Bourneville montra que le syndrome du myxœdème pouvait se montrer chez les jeunes idiots, et il dressa le tableau de l'*idiotie myxœdémateuse*.

En 1882, Reverdin observa, consécutivement à l'extirpation totale du corps thyroïde, des œdèmes muqueux semblables à ceux décrits par Gull et Ord. Il décrivit ainsi un myxœdème opératoire que Kocher devait appeler plus tard cachexie strumiprive ou thyroïprive.

Les recherches expérimentales montrèrent bientôt que le myxœdème chez les animaux pouvait être produit par l'extirpation du corps thyroïde, et l'identité du myxœdème spontané de l'adulte, de la cachexie strumiprive et de l'idiotie myxœdémateuse ne tarda pas à être établie. L'observation clinique a montré qu'on pouvait aller plus loin et qu'à côté de ces types de myxœdème il y avait place pour des états myxœdémateux survenant comme syndrome accessoire chez les crétins goîtreux et parfois même chez certains arriérés imbéciles. La découverte du traitement spécifique par injection de produits thyroïdiens fut le corollaire de ces recherches.

Étiologie. — Le myxœdème n'est qu'un syndrome, consécutif à la suppression chirurgicale ou à des altérations diverses de la thyroïde. On ignore la raison de l'absence congénitale de la glande qui crée l'idiotie myxœdémateuse; on n'est guère mieux renseigné sur les causes du myxœdème de l'adulte. On a incriminé, mais sans certitude, les diverses maladies infectieuses aiguës

ou chroniques, qui créeraient souvent une thyroïdite aboutissant en silence, à la sclérose et à l'atrophie de l'organe.

Anatomie pathologique. — Si le myxœdème est le résultat de la suppression fonctionnelle de la glande thyroïdienne, quelles sont donc les altérations qui peuvent l'occasionner ?

Le myxœdème *opératoire* nécessite l'ablation totale de la glande ; l'apparition du syndrome est exceptionnelle après la thyroïdectomie partielle ; car il suffit qu'un tiers de la glande reste en place, pour que la cachexie n'apparaisse pas.

Le myxœdème *congénital* résulte presque toujours de l'absence du corps thyroïde.

Le myxœdème *acquis*, comme l'ont montré les autopsies jusqu'ici pratiquées, relève d'une thyroïdite atrophiante et sclérosante. La sclérose de l'organe peut être totale, mais le plus souvent, on trouve, surtout au début, des amas de cellules rondes dans les parois des vésicules, une prolifération de l'épithélium. La thyroïdite doit donc être à la fois interstitielle et parenchymateuse.

Toute lésion de la thyroïde aboutissant à la suppression de ses fonctions peut sans doute être cause de myxœdème.

L'infiltration du tissu cellulaire sous-cutané par une substance mucinoïde est la lésion secondaire la plus constante et la mieux connue. On a cité également des cas de véritable lipomatose. On a signalé enfin l'hypertrophie compensatrice de la pituitaire.

Description. — Maintenant que nous connaissons la raison du myxœdème, voyons comment il se présente en clinique. Étudions d'abord le myxœdème opératoire qui est comme la réalisation expérimentale du syndrome chez l'homme, puis nous étudierons le myxœdème spontané et enfin le myxœdème congénital.

Myxœdème opératoire. — Les premiers symptômes du myxœdème opératoire, apparaissent en général trois ou

quatre mois après l'extirpation de la glande. Sensations de faiblesse et de froid dans les membres, infiltration muqueuse et décoloration des téguments, suppression des fonctions de la peau, torpeur cérébrale toute spéciale, tels sont les symptômes qui s'installent successivement et que nous allons retrouver au complet dans le myxœdème spontané.

Le myxœdème opératoire peut être atténué et curable. Dans ces cas, l'extirpation de la glande n'a sans doute été que partielle. Si le myxœdème résulte de l'ablation de la thyroïde, chez un sujet jeune, chez un enfant goîtreux, par exemple, on voit survenir des arrêts de développement et des troubles intellectuels graves, superposables à ceux que l'on observe dans le myxœdème congénital.

Myxœdème spontané de l'adulte. — Le début est en général insidieux et le mal évolue en trois périodes. L'infiltration mucoïde des téguments marque la première période. Le derme, le tissu cellulaire sous-cutané est infiltré de substance colloïde. La peau est boursouflée, tremblotante, élastique et perd sa souplesse, elle est d'un blanc jaunâtre ; la pression du doigt n'y détermine pas le godet de l'œdème. Les lèvres sont épaissies, le nez est élargi et la figure arrondie prend l'aspect d'une pleine lune. Les pieds et les mains sont gonflés et deviennent pachydermiques ; l'épiderme se dessèche, la sécrétion sudorale se tarit ; les cheveux, les sourcils, les cils, les poils se raréfient. La langue et les muqueuses bucco-pharyngées s'épaississent.

Au bout de quelques mois, la période d'état se caractérise par une asthénie musculaire profonde et par des troubles psychiques annoncés par la tristesse, une torpeur intellectuelle des plus marquées et une indifférence absolue. Le pouls se ralentit, la température descend à 35 et 33 degrés. Le malade éprouve une sensation de froid toute spéciale ; les urines diminuent ; la voix est rauque et monotone. Tout l'être du myxœdémateux sem-

ble, comme dit Brissaud, être en sommeil. A cette période, l'atrophie du corps thyroïde est la règle ; son hypertrophie est l'exception. Si le traitement spécifique n'est pas appliqué, le malade entre progressivement en état de cachexie pachydermique et la mort est la terminaison fatale de cette troisième phase. Le traitement spécifique ne doit plus nous permettre d'observer cette dernière période.

Myxœdème congénital. — Idiotie myxœdémateuse. — Le myxœdème congénital peut se rencontrer dès l'âge de deux ans et même plus tôt. L'absence du corps thyroïde, l'infiltration des téguments se rencontre chez l'enfant, comme chez l'adulte. L'arrêt de développement mental et physique caractérise l'idiotie myxœdémateuse. « Elle n'a pas d'évolution, attendu qu'elle ne comporte pas de périodes successives et qu'elle n'aboutit pas à la cachexie. Elle est ce qu'elle est du premier au dernier jour : l'existence n'est pas compromise. La nutrition générale, considérablement ralentie au moment où elle devrait avoir son maximum d'intensité, suffit à l'entretien d'un être fruste, épais, indolent, passif, sans initiative, sans besoins, presque sans instincts. Le cœur bat, le poumon respire, mais le cerveau reste plongé dans son engourdissement fœtal, et rien ne l'en éveillera. » Tel est le tableau saisissant de l'idiotie myxœdémateuse dépeint par M. Brissaud[1]. Le pacha de Bicêtre, qui mesurait 90 centimètres à vingt ans, en est un exemple frappant. L'état physique et intellectuel reste à peu près où il en était au moment où l'individu a été frappé ; c'est un « condamné à l'enfance à perpétuité ». (Brissaud.)

L'idiotie myxœdémateuse, nous l'avons déjà dit, est reproduite pour ainsi dire expérimentalement chez les jeunes enfants auxquels on extirpe le corps thyroïde. Le myxœdème n'est en effet qu'un trouble trophique consécutif à l'extirpation du corps thyroïde et dont les effets varient suivant l'âge du sujet atteint.

1. Brissaud. *Leçons sur les maladies nerveuses*. Paris, 1815, p. 606.

Les goîtreux crétins sont la plupart du temps myxœdémateux et leur histoire est à rapprocher de celle des idiots myxœdémateux. Chez le crétin, le corps thyroïde est presque toujours hypertrophié, mais la dégénération kystique, aussi bien que l'atrophie fait perdre à la glande thyroïde ses attributs fonctionnels.

Diagnostic. — Nous n'insisterons pas sur le diagnostic du myxœdème, toujours facile à différencier des différents œdèmes mous et dépressibles des cardiaques ou des rénaux, ou de la lipomatose, ou de l'acromégalie. Rappelons seulement les rapports que présentent par exception, le goître exophthalmique et le myxœdème[1] ; l'hyperthyroïdation peut par épuisement donner lieu à l'hypothyroïdation.

Le crétinisme est propre à certaines régions, de plus le goître que porte les sujets qui en sont atteints est presque toujours héréditaire.

Pathogénie. — Les physiologistes après les chirurgiens, ont montré que l'extirpation du corps thyroïde chez les animaux comme chez l'homme déterminait des troubles trophiques analogues au myxœdème humain. Les recherches de Horsley ont été faites chez le singe. Une question reste à lucider. Comment l'insuffisance fonctionnelle du corps thyroïde conduit-elle au myxœdème ?

Schiff, pour répondre à cette question, a posé le dilemme suivant : ou bien le corps thyroïde élabore par sécrétion interne une substance utile, indispensable au bon fonctionnement des centres nerveux, ou bien à l'état normal il a une action empêchante, sur certaines substances toxiques produites dans l'économie, substances qui peuvent exercer librement leurs effets nocifs après l'annihilation de la glande. En dépit de quelques expériences rapportées par quelques physiologistes en faveur de la seconde proposition, la clinique semble donner

1. P. Marie. *Soc. méd. des hôpit.*, avril 1894.

l'avantage à la première. Les effets thérapeutiques merveilleux obtenus par l'injection de corps thyroïdes ne semblent-ils pas indiquer que la glande sécrète une substance utile au bon fonctionnement organique? D'ailleurs nous commençons à connaître la nature intime des principes actifs du suc thyroïdien. Baumann a découvert la thyroïdine, substance organique renfermant en combinaison intime de l'azote et de l'iode. Cette substance très active extraite du corps thyroïde guérit à elle seule le myxœdème, comme l'ont montré des observations très précises.

Au point de vue pratique, on doit toujours s'assurer de son existence dans les extraits des glandes donnés dans un but thérapeutique; sa présence est toujours facile à déceler, grâce à l'iode qu'elle contient. Récemment, S. Fränkel de Vienne a isolé une substance cristallisable ne renfermant pas d'iode, qu'il appelle thyroantitoxine et qui atténuerait les symptômes causés chez les animaux par l'extirpation du corps thyroïde. La chimie ne nous a sans doute pas dit son dernier mot sur la nature des diverses substances du suc thyroïdien.

Traitement. — Le traitement spécifique du myxœdème consiste à introduire dans l'économie les substances thyroïdiennes dont l'absence cause tout le mal.

La greffe de corps thyroïdes d'animaux, les injections hypodermiques d'extrait thyroïdien, ont été les premières méthodes employées; elles sont aujourd'hui abandonnées.

Howitz a eu le mérite d'être le premier à instituer le traitement du myxœdème par injection de pâtes préparées avec les glandes thyroïdes. Cette méthode est la seule employée aujourd'hui. On peut se procurer des tablettes toutes préparées d'extrait thyroïdien, mais la meilleure préparation est celle que l'on fait soi-même avec le corps thyroïde du mouton, que l'on doit administrer par lobes avec la plus grande prudence pour éviter les accidents d'hyperthyroïdation, accidents qui peuvent aller

jusqu'à similer les symptômes de la maladie de Basedow et qui sont annoncés le plus souvent par de la céphalalgie, des syncopes de l'albuminurie, etc.[1].

Sous l'influence du suc thyroïdien, la température centrale s'élève, on assiste à une démyxœdémisation rapide des téguments, la torpeur cérébrale disparaît et les sujets reviennent rapidement à la santé. La guérison ne peut se maintenir que par une ration d'entretien, soit un ou deux lobes par semaine, qui doivent être absorbés durant toute la vie.

Tels sont les principes de cette médication thyroïdienne, qui est, on peut le dire, une des plus belles conquêtes de la médecine contemporaine.

§ 9. SCROFULE. — LYMPHATISME.

Si l'on s'en rapporte aux descriptions que l'autorité de nos devanciers avait rendues classiques, on voit que la *scrofule* « est une dystrophie constitutionnelle dont les manifestations, de nature inflammatoire pour la plupart, occupent les ganglions lymphatiques, la peau, les muqueuses, le tissu cellulaire, les tissus ostéo-fibreux et les viscères » (Jaccoud). Il y a même, disait Bazin, dans l'apparition de ces manifestations multiples une sorte de régularité, qui, pour n'être pas absolue, n'en a pas moins quelque valeur. Ainsi la peau et les ganglions lymphatiques sont les premiers affectés, et cela dès le jeune âge; plus tard c'est le tour des muqueuses et du tissu conjonctif: en troisième lieu, viennent les lésions du squelette et des jointures, enfin les altérations viscérales.

D'après l'ancienne description, la scrofule débute dès la première année de la vie : les enfants à la mamelle, ou voisins de la dentition, ont des éruptions impétigi-

1. P. Morisot Guerlain. — Brissaud et Louques; *Soc. méd. des hôpitaux*, avril 1894.

neuses de la tête et de la face (croûtes de lait, gourmes). Plus tard ce sont des blépharites chroniques, de l'impétigo, des croûtes, des suintements du nez et des oreilles, des engelures qui s'ulcèrent. Les engorgements ganglionnaires apparaissent souvent vers la seconde dentition (*tempérament lymphatique*). Les *adénites* scrofuleuses se font par poussées successives, sont souvent limitées aux ganglions du cou et atteignent parfois les ganglions bronchiques et les ganglions mésentériques (carreau). Les adénites cervicales sont isolées ou multiples; elles se terminent par résolution ou aboutissent à des suppurations quelquefois interminables, qui laissent des cicatrices indélébiles.

L'aspect du petit scrofuleux est caractéristique : la lèvre supérieure est volumineuse et avançante, le nez est tuméfié, le menton est aplati ; les amygdales sont exubérantes ; l'enfant est sujet aux angines et aux coryzas.

A un âge plus avancé apparaissent les *scrofulides*, dermatoses qui ont pour siège de prédilection la tête et la face. Ces scrofulides sont surtout érythémateuses, vésiculeuses et pustuleuses; elles ont souvent une teinte violacée et ne provoquent ni douleurs ni démangeaisons.

Les manifestations plus tardives de la scrofule sont le coryza chronique et ulcéreux avec ou sans *ozène*, les scrofulides ulcéreuses de la gorge, le *lupus*, dermatite ulcéreuse ou tuberculeuse qui a pour siège de prédilection le nez et les joues.

Aux mêmes époques apparaissent les abcès froids, les lésions articulaires et osseuses, périostite, carie, arthrite fongueuse, tumeur blanche, et enfin la dernière période de Bazin comprend la scrofule testiculaire, génito-urinaire, la scrofule mammaire, cérébrale, la phthisie bronchique et pulmonaire.

La scrofule, maladie diathésique, innée ou acquise, peut s'arrêter à une période quelconque de son évolution; elle débute rarement après l'âge de la puberté, mais elle présente souvent de longues rémissions, et tel individu,

déjà adulte, voit survenir des lésions scrofuleuses, alors qu'il n'en avait plus trace depuis son enfance.

Cet aperçu général de la scrofule répond au tableau classique tel qu'il nous avait été légué.

Mais de ce tableau que reste-t-il aujourd'hui? Pas grand'chose. Le démembrement de la scrofule s'est fait au profit de la tuberculose et un peu au profit de la syphilis; la scrofule a donc perdu toute autonomie; dans bien des cas la *scrofulo-tuberculose* a remplacé l'ancienne scrofule.

Cependant, de cette ancienne scrofule, il y a quelque chose à conserver : ainsi les éruptions impétigineuses de la face et de la tête, qui surviennent pendant l'allaitement et aux approches de la dentition, les croûtes de lait et les gourmes, comme on les appelle vulgairement, qui persistent et se reproduisent avec ténacité, les érythèmes et les suintements du nez et des oreilles, tout cela forme un tableau clinique qui répond à l'idée qu'on se fait, sinon de la scrofule, du moins du *lymphatisme*. Je sais bien qu'on pourrait dire que les enfants sujets à de telles manifestations seront plus enclins que d'autres à devenir un jour scrofulo-tuberculeux; nous discuterons plus loin cette question qui prouverait en tout cas l'affinité de ces différents états, mais nullement leur identité.

Ce qui est certain, c'est que chez les sujets dits lymphatiques, la résolution se fait mal dans certaines parties fluxionnées ou enflammées, il semble que la circulation lymphatique soit entravée; les catarrhes des muqueuses nasale, oculaire et pharyngée persistent indéfiniment, les ailes du nez et la lèvre supérieure restent empâtées et épaissies, les blépharites s'éternisent, le coryza et l'angine récidivent à la moindre occasion, les ganglions lymphatiques en subissent facilement le contre-coup, les amygdales s'hypertrophient et restent volumineuses; ces différentes lésions donnent au sujet lymphatique un aspect caractéristique.

Ce qui est également indéniable, c'est que ces sujets

« lymphatiques » sont moins bien armés pour la défense, le « *terrain* » est, chez eux, de qualité inférieure; la peau et les muqueuses se laissent assez facilement envahir par les habitants habituels des surfaces muqueuses et cutanées, microbes pyogènes et saprophytes; de là, fréquence d'impétigo, de furoncles, de suppurations cutanées avec ou sans adénites consécutives. Cette scrofule atténuée, ce « tempérament lymphatique » si l'on veut conserver une ancienne dénomination, mérite de garder sa place dans nos descriptions de pathologie, mais tout le reste de l'ancienne scrofule doit être reporté ailleurs.

Ainsi les lupus, les scrofulides ulcéro-crustacées, les adénites dites scrofuleuses, les scrofulides des membranes muqueuses, les écrouelles, tout cela est à restituer à la tuberculose et à la syphilis. La plupart des adénites qu'on regardait comme scrofuleuses sont en réalité tuberculeuses. Leur nature tuberculeuse est démontrée par l'anatomie pathologique et par l'expérimentation, car leur substance inoculée provoque la tuberculose. Ces adénites surviennent souvent chez des sujets qui n'avaient eu jusque-là aucun accident scrofuleux; elles peuvent persister longtemps à l'état de *tuberculose locale*, s'améliorer, puis reparaître, s'aggraver et être suivies de tuberculose des ganglions bronchiques, de bronchites suspectes et de phthisie pulmonaire. Cette évolution est parfois très lente à se faire; elle peut durer un grand nombre d'années, mais dans quelques cas la marche des accidents est beaucoup plus rapide[1] : Un individu (le fait est fréquent chez les soldats), n'ayant aucun antécédent scrofuleux, est pris de bronchite ou de pleurésie, ou bien il a un abcès froid, une carie osseuse, et cela sans aucune trace de phthisie pulmonaire; néanmoins la santé faiblit, des *adénites* apparaissent, adénites d'apparence scrofuleuse, mais en réalité tuberculeuses, et

1. Charvot. *Gaz. hebd.*, 1882. — Clavelin. *Tuberculoses des ganglions lymphatiques chez l'adulte*. Th. de Paris. 1881.

bientôt se déclare une tuberculose pulmonaire aiguë qui enlève le malade.

La *syphilis*, à sa période tertiaire, provoque des adénites qui revêtent parfois l'aspect de *gommes ganglionnaires* (Fournier[1]). Ces gommes ganglionnaires siègent surtout aux régions inguinale, sous-maxillaire, cervicale. Au début, elles sont dures et indolentes; plus tard, elles se ramollissent, s'ulcèrent en forme de cratère et laissent écouler une matière épaisse, visqueuse et purulente. L'analogie est parfois si grande entre ces adénopathies syphilitiques et les adénopathies autrefois appelées scrofuleuses que le traitement seul peut trancher le diagnostic. On voit donc qu'on peut supprimer le groupe des adénopathies dites scrofuleuses.

Le groupe des *angines scrofuleuses malignes* doit également être supprimé; ces angines sont tantôt d'origine syphilitique (acquise ou héréditaire), tantôt d'origine tuberculeuse.

Le *lupus* de la peau et des muqueuses est également une lésion d'origine scrofulo-tuberculeuse; la description du lupus et des angines lupiques est faite en détail au premier volume de cet ouvrage.

Les collections purulentes, les *abcès froids*, auxquels on attribuait trop facilement une origine scrofuleuse, doivent être rattachés à la tuberculose; des tubercules et des bacilles ont été trouvés dans leurs parois.

La scrofule, suivant les anciennes descriptions, atteignait les *articulations* et les *os*; elle y déterminait des tumeurs blanches, des caries avec suppuration, des trajets fistuleux avec issues d'esquilles. Mais en y regardant de près, on a vu que ces lésions, dites scrofuleuses, arthrites chroniques, ostéo-arthrites fongueuses, tumeurs blanches, sont, anatomiquement et cliniquement, de nature tuberculeuse[2].

1. Ramage. *Gommes ganglionnaires*. Th. de Paris, 1880.
2. Bouilly. *Comparaison des arthropathies rhumatismales scrofu-*

L'arthrite fongueuse tuberculeuse débute rarement par la synoviale; elle a presque toujours pour origine une tuberculose de l'os; un foyer tuberculeux se développe dans l'épiphyse, se ramollit, détermine des lésions d'ostéite, de carie, de nécrose, et l'articulation est envahie (Lannelongue)[1].

Dans quelques cas, ces lésions représentent une *tuberculose locale* qui peut guérir avec ou sans ankylose (coxalgie, tumeur blanche du genou) (traitement de Lannelongue), mais parfois aussi la tuberculisation articulaire est suivie à échéance plus ou moins éloignée de phthisie pulmonaire, et quelques observations prouveraient que l'amputation peut déterminer une explosion de tuberculose pulmonaire aiguë (Verneuil). Dans d'autres circonstances, les lésions tuberculeuses de l'os et de l'articulation se développent en même temps qu'une phthisie pulmonaire plus ou moins latente, dont les symptômes jusque-là étaient en partie passés inaperçus.

D'autres lésions osseuses qui ont les apparences de la scrofule sont de nature *syphilitique*; d'autres enfin ont pour origine une ancienne ostéomyélite qui n'avait probablement pas abouti à la guérison complète (Lannelongue). Autant d'altérations à distraire du cadre de la scrofule.

Lésions viscérales. — Un grand nombre de lésions viscérales qu'on avait regardées autrefois comme scrofuleuses doivent rentrer dans le cadre de la tuberculose. On n'est pas encore suffisamment familiarisé avec les allures de ces *tuberculoses locales*; on ne s'est pas encore assez dégagé de la fameuse loi de Louis, d'après laquelle la tuberculose pulmonaire devait accompagner fatalement la tuberculose des autres régions ou des autres organes. Les tuberculoses locales ou localisées se déve-

leuses et syphilitiques. Th. d'agrég. Paris, 1878. — Brissaud *Revue mensuelle*, 1879, p. 457.

1. Lannelongue. *Mém. de la Soc. de chir.*, t. IV, 1878 (Académie de médecine, 1892).

loppent primitivement dans une région ou dans un organe, s'y cantonnent et peuvent guérir. Elles n'ont pas la même gravité dans tous les organes, leur évolution ne s'y fait pas de même manière, leur tendance à la généralisation est différente.

Certaines altérations du *testicule*, caractérisées par une orchite chronique avec induration de l'épididyme, ramollissement, suppuration et fistules, ont été longtemps appelées scrofuleuses. Ces altérations testiculaires sont franchement tuberculeuses. Non seulement la lésion guérit en tant que tuberculose locale, mais dix fois sur trente la tuberculose testiculaire n'a aucune tendance à se généraliser (Reclus[1]). J'en dirai autant de la tuberculose de la muqueuse utérine, de l'ovaire[2], de la vessie[3], du *rein*[4], de la *mamelle*; lésions qui étaient la plupart considérées par Bazin comme étant de nature scrofuleuse.

En ce qui concerne les altérations du *poumon*, nous savons que tubercule et produits caséeux sont de même nature (œuvre de Laënnec); la phthisie dite scrofuleuse et la phthisie tuberculeuse sont réunies en un processus morbide *unique*, et, cliniquement, les différences que ces variétés établissent dans la symptomatologie de l'affection se réduisent le plus souvent à une question de nuances.

L'étude comparative et analytique que nous venons de faire, prouve que l'ancienne scrofule n'existe plus comme entité morbide; une part de ses altérations appartient à la syphilis, une part plus large encore appartient à la tuberculose. Une chose persiste, c'est « le tempérament lymphatique » sur lequel j'ai insisté plus haut, tempérament lymphatique qui constitue en somme une déchéance

1. *Tubercule du testicule* (*Arch. de physiol.*, 1876, p. 56).
2. Brouardel. *Tubercules des organes génitaux de la femme*. Thèse de Paris, 1865.
3. Tapret. *Tuberculose urinaire* (*Arch. gén. de méd.*, mai 1878).
4. Guyon. *Leçons cliniques des maladies des voies urinaires*. Paris, 1881.

de l'individu. Cette déchéance, qu'on la nomme lymphatique ou scrofulo-lymphatique, peut être acquise ou héréditaire.

Elle peut être créée, dès l'âge le plus tendre, par un allaitement défectueux ou insuffisant, elle peut dépendre, à un âge un peu plus avancé, de mauvaises conditions hygiéniques : habitations humides, sans air, sans lumière, mauvaise alimentation. Elle peut enfin et surtout être héréditaire quand l'enfant est issu de parents arthritiques, syphilitiques, alcooliques, tuberculeux, ou quand il a été conçu dans de mauvaises conditions (âge avancé du père, état maladif de la mère).

Faut-il considérer le lymphatisme comme la première étape, comme le premier âge de la tuberculose? Nous ne le pensons pas.

Que les gens lymphatiques soient plus spécialement prédisposés aux altérations scrofulo-tuberculeuses et à la phthisie pulmonaire, c'est indiscutable, mais cela ne prouve pas l'identité des deux processus, cela prouverait tout au plus que le scrofulo-lymphatique offre un terrain favo·able au développement de la tuberculose.

Le *traitement* du scrofulo-lymphatisme est le suivant : autant que possible, habitation au grand air, à la campagne, au bord de la mer; exercices physiques, équitation, gymnastique. L'alimentation doit être choisie, et principalement composée de viandes, de légumes frais, d'aliments gras et huileux, caviar, sardines à l'huile, thon mariné, pâté de foie gras. L'huile de foie de morue à haute dose, les préparations iodées, phosphatées et arsenicales, forment la base de la médication. On conseillera l'hydrothérapie, les bains de mer, les eaux salines, les eaux sulfureuses, les eaux iodo-bromurées (Kreuznach).

DIXIÈME CLASSE

MALADIES ATTEIGNANT L'APPAREIL LOCOMOTEUR

---

§ 1. RACHITISME.

Étiologie. — Le *rachitisme* est une maladie de l'enfance caractérisée par une nutrition et une évolution vicieuses des tissus qui concourent à l'ossification. Il est probable que l'absence de calcification des os rachitiques ou le retard de cette calcification provient de ce que l'organisme ne reçoit pas ou n'assimile pas en assez grand nombre les matériaux qui servent à former le phosphate de chaux. Mais, dans tous les cas, l'absence de calcification ne concerne qu'un des côtés de la question, et ne saurait expliquer l'exubérance extrême des tissus d'ossification. C'est dire que la pathogénie du rachitisme est encore mal élucidée.

Cette question a cependant été depuis quelques années l'objet de travaux remarquables. Beneke et avec lui M. Bouchard[1] en font une maladie par ralentissement de la nutrition, maladie consécutive à la non-absorption du phosphate de chaux nécessaire à la formation des os. A l'état normal, le phosphate de chaux n'est pas absorbé en nature; il se dédouble : la chaux se combine avec l'acide chlorhydrique pour former du chlorure de chaux, tandis que l'acide phosphorique naissant se combine avec la glycérine provenant de l'action du suc pancréatique

1. Bouchard. *Loco citato*, p. 48.

sur les graisses pour donner naissance à l'acide phospho-glycérique. Si le contenu de l'intestin devient alcalin ou si l'acidité de ce contenu est due à l'acide lactique, et c'est ce qui se passe dans le rachitisme, le dédoublement n'a plus lieu et l'absorption du phosphate de chaux devient insuffisante. D'autre part, l'acide lactique en excès passe dans le sang, imprègne tous les tissus et va dissoudre le phosphate de chaux déjà fixé. Telle serait, d'après les deux auteurs que nous venons de citer, la cause première du rachitisme.

Souvent le rachitisme coexiste avec des troubles dyspeptiques accompagnés de dilatation stomacale. M. Comby fait de cette dilatation la cause réelle du rachitisme, par suite de la mauvaise élaboration des aliments.

Suivant certains auteurs (Parrot), le rachitisme serait une des manifestations de la syphilis héréditaire; mais cette manière de voir n'a pas été généralement adoptée. Depuis la publication du mémoire de Parrot, on a étudié de plus près (Fournier[1], Lannelongue[2]) les lésions osseuses de la syphilis héréditaire, et l'on s'est efforcé de montrer (Berne[3]) qu'il existe des différences radicales entre les altérations du système osseux attribuables à la syphilis et celles qui sont attribuables au rachitisme. D'autre part, M. Galliard[4] a publié l'observation d'un enfant rachitique issu de parents qui n'étaient pas syphilitiques, puisqu'ils contractèrent la syphilis plusieurs années après la naissance de cet enfant, et M. Giraudeau[5] a rapporté quatre observations de rachitiques ayant contracté la syphilis; ce que l'on ne conçoit pas très bien si l'on admet que le rachitisme est d'origine syphilitique.

Anatomie pathologique. — Dans une première période, les os atteints ne sont pas encore déformés; dans

1. Fournier. *Syph. héréd. tardive.*
2. Lannelongue. *Syph. osseuse et rachitisme.*
3. Berne. Thèse 1884.
4. Galliard. *Fr. méd.*, 1886, p. 14.
5. Giraudeau. *Fr. méd.*, 1886, p. 183.

une seconde période, les déformations sont considérables; une troisième période correspond à la consolidation des os malades. Les parties qui servent à l'accroissement de l'os, le cartilage des épiphyses et le périoste des diaphyses sont le siège initial de la lésion rachitique.

A l'état normal, quand on étudie l'extrémité épiphysaire d'un os en voie d'évolution, on trouve, à la partie profonde du cartilage épiphysaire, une couche translucide et bleuâtre dans laquelle se passent les phénomènes de prolifération qui convergent vers les points d'ossification. Au-dessous de cette couche cartilagineuse se trouve une autre couche « formée par un tissu aréolaire dont les travées sont composées de substance fondamentale du cartilage infiltrée de sels calcaires[1] ». C'est au-dessous de cette couche ossiforme que se forme le tissu osseux vrai.

Eh bien, dans le rachitisme, les lésions atteignent la couche profonde cartilagineuse et la couche ossiforme. La couche cartilagineuse bleuâtre, qui à l'état normal n'a qu'un millimètre ou un millimètre et demi d'épaisseur, devient exubérante au point d'atteindre plusieurs centimètres; c'est ce tissu qu'on avait nommé *chondroïde*; désignation qui est impropre, car il s'agit bien de cartilage vrai.

Au niveau de la couche ossiforme on trouve du tissu nommé *spongoïde* à cause de son aspect spongieux, tissu très vasculaire, qui peut même empiéter sur la diaphyse de l'os. C'est l'exubérance de ces tissus et leur persistance qui sont cause du gonflement des épiphyses; les tissus rachitiques n'aboutissent pas à former de l'os, les ostéoblastes ne s'ossifient pas, l'épiphyse molle et peu résistante se tasse, se laisse déformer par les contractions musculaires, et la *nouure* est constituée.

Au niveau du *périoste*, on trouve également la couche *spongoïde*. A l'intérieur de l'os, le *tissu médullaire* est très congestionné, ses couches périphériques sont orga-

1. Cornil et Ranvier. *Man. d'hist.*, p. [illegible].

nisées comme au tissu conjonctif jeune, et la cavité médullaire est rétrécie ou comblée par les courbures et par les déformations de l'os.

Sous l'influence des lésions que je viens de décrire, le *squelette* offre peu de résistance; les épiphyses subissent un gonflement (os noués) et les *nouures* atteignent même l'extrémité des os qui n'ont pas d'épiphyse. La diaphyse des os longs est incurvée, déformée, parfois fracturée. Le poids du corps, la tonicité des muscles, la laxité des ligaments, et d'autres causes extérieures, contribuent à provoquer les *déformations* du rachitisme.

Ainsi s'expliquent les incurvations de la colonne vertébrale, les déformations et les rétrécissements du bassin, la persistance des fontanelles et le volume de la tête, l'aplatissement latéral de la poitrine et sa saillie en avant (poitrine de gallinacé), les incurvations des jambes en dehors ou en dedans, les déformations des bras. Les déformations des membres se font dans un ordre de succession qui est différent suivant l'âge des malades; elles débutent par les jambes chez les enfants qui marchent, mais chez ceux qui ne marchent pas encore, les bras, ayant un rôle beaucoup plus actif, se déforment les premiers[1].

Le rachitisme peut guérir sans laisser presque de déformation quand il est peu accentué, mais habituellement, après la période de consolidation des os malades, le sujet conserve des déformations qui sont dues en partie à l'ossification trop rapide des cartilages épiphysaires. La croissance de l'os est arrêtée, le rachitique reste *petit*, plus ou moins *déformé*, et l'ossification des os du crâne étant tardive, le crâne est habituellement volumineux.

Description. — Le rachitisme débute ordinairement au moment de la dentition, vers la fin de la première année ou dans les six premiers mois de la seconde. Les

1. Trousseau. *Clinique de l'Hôtel-Dieu*, t. III. 7.

déformations osseuses sont parfois precédées de signes précurseurs; l'enfant devient triste et craintif, il redoute par-dessus tout les mouvements et la *douleur* qui en résulte.

L'enfant qui, jusque-là, marchait ou du moins commençait à se tenir sur ses jambes, ne recherche maintenant que le lit et le repos; l'enfant qui aimait à rester assis sur les bras de sa nourrice, n'a plus le même désir et pleure quand on le sort de son berceau, tant sont vives les douleurs provoquées par le mouvement. Quelques malades commencent par avoir du catarrhe intestinal; chez d'autres, les fontanelles persistent au delà du terme normal, la dentition est retardée ou s'arrête si elle était commencée (Trousseau). Un peu plus tard, des nouures et des déformations apparaissent en différents points. A la jonction des côtes et des cartilages costaux se forment des saillies noueuses (chapelet rachitique); la poitrine s'aplatit latéralement, se bombe à la région sternale et s'élargit au niveau des dernières côtes. Comme conséquence de ces déformations, la respiration costale est gênée, la respiration diaphragmatique s'exagère, les organes abdominaux sont refoulés et le ventre devient saillant. Les *gonflements articulaires* s'accusent, les déformations des jambes et des bras s'exagèrent et le rachitisme est constitué. Les déformations articulaires sont d'autant plus frappantes que l'enfant est amaigri et émacié.

Les symptômes généraux augmentent d'intensité, l'appétit se perd, la peau se couvre de sueurs abondantes, la diarrhée est fréquente, les urines contiennent une assez forte proportion de phosphates calcaires.

Le rachitisme parcourt habituellement ses périodes en six ou huit mois, puis il reste stationnaire pendant un ou deux ans, les consolidations osseuses s'effectuent, et le rachitique guérit au prix des déformations précédemment indiquées. Mais, assez fréquemment, la maladie se termine par la mort. qui est due à l'intensité même de la

maladie ou à des complications intercurrentes, telles que la bronchite, la pneumonie.

L'huile de foie de morue, le beurre auquel on associe l'iodure de potassium et le chlorure de sodium, les préparations phosphatées, le lait de bonne qualité, forment la base du *traitement*. Les bains salés, les bains de mer rendent de réels services.

§ 2. OSTÉOMALACIE.

Étiologie. — Entre le rachitisme et l'ostéomalacie il y a cette différence essentielle que, dans le rachitisme, l'os n'arrive pas à son complet développement, parce que, sous l'influence d'un vice de nutrition, les éléments de calcification font défaut et l'évolution normale de l'os est entravée. Dans l'ostéomalacie, au contraire, l'os est parfaitement formé et le vice de nutrition consiste en une désassimilation des éléments de calcification; l'os se décalcifie. Le rachitisme est une maladie de croissance, l'ostéomalacie est une maladie de l'adulte dans laquelle la destruction des sels calcaires entraîne le *ramollissement* du squelette.

La cause première qui préside à cette destruction des sels calcaires de l'os est peu connue, et les théories invoquées n'en donnent pas suffisamment la raison. L'ostéomalacie est extrêmement rare chez l'homme, c'est une maladie de la femme de 30 à 50 ans, et dans la moitié des cas la grossesse en est le point de départ. L'ostéomalacie est plus fréquente dans certains pays, en Bavière par exemple.

Anatomie pathologique. — A une première période, les os ne sont pas encore raréfiés, cependant ils se laissent couper au couteau assez facilement. On voit au microscope que les bords des travées osseuses ne contiennent

plus de sels calcaires, on en trouve encore dans le centre. Les vaisseaux de la moelle sont turgides, des hémorrhagies se font dans la moelle et sous le périoste. A une seconde période les os se raréfient, se ramollissent, s'affaissent, changent de forme, diminuent de volume, se fracturent. Les travées osseuses sont décalcifiées et en partie résorbées. L'osséine, qui est la substance fondamentale des lamelles osseuses, devient fibrillaire, perd ses propriétés et ne peut plus être transformée en gélatine. Les fractures arrivent rarement à se consolider, et si le cal se forme, il a une tendance à subir à son tour les altérations de l'ostéomalacie (Bouley).

Les os devenus flexibles se *déforment*. Les vertèbres s'affaissent et s'aplatissent, les os du bassin subissent des modifications qui ont une importance de premier ordre au point de vue de la grossesse et de l'accouchement. Les déformations du thorax ressemblent à celles du rachitisme. Les os des membres sont le siège fréquent de fractures.

Description. — L'ostéomalacie s'annonce par des *douleurs* qui siègent à la colonne vertébrale, au bassin, aux membres. Ces douleurs reviennent parfois sous forme d'accès et sont exaspérées par les mouvements, par la pression, par la marche, par la position assise. Aux douleurs se joignent une faiblesse et une sensation de fatigue qui condamnent le malade à l'immobilité.

Le ramollissement des os se traduit par les déformations que j'ai précédemment énumérées : le malade s courbe et se rapetisse, son thorax se déforme. On observe souvent des contractures douloureuses; parfois des accès de fièvre se déclarent. Les fonctions générales, qui étaient intactes pendant la première période de la maladie, commencent à décliner; l'appétit diminue, le malade se plaint de palpitations, de dyspnée, d'engourdissement, de fourmillements aux membres inférieurs. Les fractures sont fréquentes.

L'ostéomalacie n'a pas toujours une *marche* uniforme-

ment continue; il y a parfois des rémissions et des paroxysmes. Les urines contiennent, chez quelques malades, un excès de phosphates et de carbonates de chaux. Après plusieurs années, la maladie passe à l'état *cachectique*, la diarrhée est la règle, l'amaigrissement est extrême et le malade succombe dans le marasme, à moins qu'il ne soit emporté par quelque maladie intercurrente. Les cas de guérison sont absolument exceptionnels.

Le *diagnostic* de l'ostéomalacie est fort difficile au début, avant la période des déformations. Chez les syphilitiques, on observe parfois des fractures rendues faciles par la fragilité des os; mais, en pareil cas, les déformations de l'ostéomalacie font défaut.

§ 3. ACROMÉGALIE.

Description. — L'acromégalie (ἄκρος, extrémité; μέγας, grand) décrite pour la première fois par Marie[1] en 1885, présente comme symptômes cardinaux : 1° une hypertrophie considérable des mains, des pieds, de certaines parties de la face et surtout du maxillaire inférieur; 2° une cyphose cervico-dorsale; 3° des troubles visuels très fréquents; 4° chez la femme, une aménorrhée presque constante.

La maladie débute généralement par les mains. Les *mains* sont hypertrophiées en masse, leur largeur et leur épaisseur sont considérablement accrues, d'où les noms de mains en « battoir », de « main capitonnée »; leur longueur est sensiblement normale. L'augmentation de volume porte sur tous les tissus; la peau présente des plis plus prononcés que d'habitude, les éminences thénar et hypothénar se font remarquer par l'épaisseur de leurs mas-

1. Marie. *Revue de médecine*, 1886. *Nouv. Iconogr. de la Salpêtrière*, 1888-89. *Progrès médical*, mars 1889.

ses charnues, le métacarpe est élargi et massif; les doigts courts et épais sont renflés au niveau des phalanges. Les ongles enchâssés par des bourrelets charnus sont étroits, aplatis, souvent atrophiés et striés longitudinalement.

Les fonctions de la main sont conservées [1]; les doigts restent aptes à faire des travaux délicats et ne sont le siège d'aucune sensation anormale.

Les autres segments du membre supérieur, sauf parfois le poignet, présentent leur volume habituel.

Les *pieds* sont énormes, accrus en largeur et en épaisseur; ils conservent en général leur longueur normale. L'hypertrophie affecte le même aspect qu'aux membres supérieurs. « On constate ici les mêmes sillons profonds, notamment les replis digito-palmaires, séparant les mêmes bourrelets charnus » (Souza-Leite). Le talon est hypertrophié (Verstrœten[2]), le cou-de-pied est souvent volumineux, les orteils et les ongles offrent des modifications comparables à celles des doigts. Les parties supérieures du membre inférieur sont normales.

Les déformations de la *face* sont caractéristiques, le « *facies acromégalique* » permet quelquefois à lui seul de faire le diagnostic. La principale déformation atteint le maxillaire inférieur. Le menton est proéminent et élargi; au lieu de représenter comme à l'état normal l'axe d'un ovale à grosse extrémité supérieure, il devient l'axe d'une ellipse. La mâchoire supérieure prenant peu de part à l'hypertrophie, il en résulte que les arcades dentaires ne se correspondent plus et l'arcade du maxillaire inférieur déborde en avant l'arcade du maxillaire supérieur. Ce *prognathisme* s'accompagne d'épaississement de la lèvre inférieure qui est proéminente et renversée en dehors. La *langue* est énorme, parfois monstrueuse, élargie et épaissie au point de gêner la déglutition et la prononciation des linguales[3].

1. Souza-Leite. Thèse de doctorat, 1897.
2. Verstrœten. *Revue de médecine*, mai et juin 1889.
3. Brissaud. *Revue neurologique*, 15 mars 1893.

L'étendue de la voûte et du voile du palais est généralement augmentée, les amygdales et la luette sont hypertrophiées. Le *nez* est large, épaté, hypertrophié.

Les pommettes sont saillantes ainsi que les apophyses orbitaires internes, ces saillies tiennent à la dilatation des sinus maxillaires et des sinus frontaux. Les *oreilles* sont hypertrophiées, épaissies, allongées; la peau aussi bien que les cartilages participent à cette hypertrophie. Le front paraît bas et sans proportion avec les dimensions exagérées de la face. Le crâne a conservé ses dimensions normales. Les yeux, ordinairement petits et enfoncés, sont parfois plus saillants. La verge, les grandes lèvres, le clitoris, sont souvent augmentés de volume.

L'existence d'une *cyphose cervico-dorsale* est consignée dans presque toutes les observations; elle est quelquefois accompagnée d'une lordose lombaire ou d'une scoliose à inclinaison variable. A la partie antéro-inférieure du thorax, on constate souvent l'existence d'une voussure compensatrice. La clavicule, les côtes, le sternum, sont ordinairement épaissis et l'hypertrophie des cartilages costaux gêne dans bien des cas la respiration qui prend alors le type thoracique inférieur et abdominal.

L'*aménorrhée* précoce et presque constante sert dans certains cas à étayer le diagnostic au début de la maladie.

La coloration bistrée de la peau, les sueurs profuses, l'élévation de la température périphérique, les engorgements ganglionnaires, la diminution de volume du corps thyroïde (Bury), l'hypertrophie du thymus caractérisée par une zone de matité rétro-sternale (Erb), l'asymétrie des deux moitiés du corps, les amyotrophies, les craquements articulaires, les douleurs erratiques, l'impressionnabilité au froid, la sensation du doigt mort sont autant de phénomènes assez souvent signalés.

Une place à part doit être réservée aux troubles visuels qui peuvent varier depuis l'amblyopie légère jusqu'à la cécité complète. Le rétrécissement du champ visuel, l'hémianopsie, la saillie des globes oculaires, accompagnée

d'un certain degré de parésie des muscles extrinsèques de l'œil, la congestion papillaire peuvent s'expliquer par l'hypertrophie du corps pituitaire si fréquente dans cette maladie.

Le larynx participe parfois à l'hypertrophie des extrémités, la voix prend alors un timbre grave qui frappe surtout lorsqu'on a affaire à une femme, la dilatation des sinus de la face contribue encore au retentissement de la voix (Marie).

La polyurie (Balzer[1]), l'albuminurie légère, la peptonurie, la glycosurie peu abondante, la phosphaturie ont été signalés chez certains malades; il en est de même des palpitations et de l'hypertrophie cardiaque, celle-ci est presque toujours associée à l'artério-sclérose.

L'intelligence est habituellement intacte, mais les modifications du caractère sont fréquentes (tristesse, irascibilité, humeur inégale), ce qui ne doit pas surprendre étant donnée l'impression profonde que produit sur les malades l'infirmité dont ils sont atteints.

L'acromégalie débute de vingt à vingt-six ans, sa marche est progressive ainsi qu'il est facile de s'en assurer en examinant comparativement les photographies des malades faites à de longs intervalles. Les temps d'arrêt suivis de poussées actives sont fréquentes. Aussi la durée de la maladie atteint-elle vingt, trente ans en général. La mort arrive par cachexie lente, par maladie intercurrente; parfois le malade meurt subitement sans que le mécanisme de la mort soit expliqué par les lésions trouvées à l'autopsie.

Étiologie. — L'étiologie de l'acromégalie est complètement inconnue; tout ce qu'on peut dire c'est qu'elle n'est ni héréditaire, ni congénitale et qu'elle diffère sous ces deux rapports de la plupart des maladies dystrophiques. Le froid, la syphilis, les chagrins, les traumatismes, l'alcoolisme, le rhumatisme, etc., ont été tour à tour relevés

1. Balzer. *Soc. Méd. des Hôp.*, 8 avril 18[illegible].

dans les antécédents des malades, mais ils manquent dans un nombre de cas tellement considérable qu'il n'y a réellement pas de relations bien manifestes entre ces prétendues causes et l'acromégalie.

Anatomie pathologique. — A l'autopsie, *l'hypertrophie du corps pituitaire* a été signalée par Marie et depuis lui par un si grand nombre d'auteurs qu'on a voulu en faire le substratum anatomique de l'acromégalie. La tumeur varie de la dimension d'un œuf de pigeon au volume d'un œuf de poule. Elle dilate la selle turcique, écarte les unes des autres les apophyses clinoïdes, et se loge à la base du crâne dans une cavité en rapport avec son volume. La compression du chiasma et la compression des vaisseaux oculaires rend compte des troubles visuels. Histologiquement il s'agit d'une hypertrophie simple plutôt que d'un néoplasme.

La persistance et la reviviscence du thymus [1], l'augmentation du volume du cœur et des vaisseaux (Klebs), l'hypertrophie des ganglions et des cordons du grand sympathique (Henrot) ont été mentionnés.

Les lésions du *squelette* sont constantes : aux membres « l'hypertrophie se montre de préférence sur les os des extrémités et sur les extrémités des os » (Marie). Elle est constituée par un accroissement du tissu spongieux, par la dilatation des orifices vasculaires des os et l'élargissement des gouttières destinées au passage des artères. Histologiquement les alvéoles élargis représentent des canaux de Havers très dilatés et à parois amincies. La moelle qu'elles contiennent ne renferme ni ostéoblastes ni myéloplaxes (Renaut [2]).

Les os des autres parties du corps, et en particulier ceux de la face, présentent des altérations analogues. Le maxillaire inférieur comparé à celui d'un homme de même taille semble énorme et les divers sinus sont nota-

1. Marie. *Soc. méd. des hôpitaux*, 17 février 1893.
2. Renaut. Thèse de Duchesneau. Lyon, décembre 1891.

blement élargis. Les ostéopathies de l'acromégalie ont été étudiées sur le vivant avec les rayons Röntgen[1].

Diagnostic. — Le diagnostic de l'acromégalie est en général facile, surtout à une période avancée de son évolution. Cependant elle a été confondue avec le *myxœdème* dans un certain nombre de cas. L'erreur est facile à éviter, car le facies « en pleine lune » du myxœdémateux ne ressemble guère au prognathisme de l'acromégalique. Dans le myxœdème l'hypertrophie porte exclusivement sur les parties molles : la peau est tendue et ne peut être déplacée, le corps thyroïde est atrophié, les troubles mentaux sont très fréquents, la cyphose fait toujours défaut.

La *maladie osseuse de Paget* est caractérisée par « un développement considérable des os longs des membres du tronc et de la tête ; le fémur et les tibias sont fortement courbés en avant, les jambes sont écartées, le tronc et le cou sont fléchis en avant par l'incurvation du rachis ; la respiration est gênée et prend le type presque exclusivement diaphragmatique, à cause de l'hypertrophie et de la soudure des côtes. Assez souvent, au début ou dans le cours de l'affection, il existe des douleurs intenses, assez analogues aux douleurs fulgurantes. » (Marie.)

Les géants ont, eux aussi, des mains et des pieds énormes, mais, dans le *gigantisme*, les différentes parties du corps sont proportionnées en proportion de leur développement anormal ; l'accroissement se fait d'une façon régulière en longueur et en largeur, à l'inverse de ce qui a lieu dans l'acromégalie. Gigantisme et acromégalie sont donc deux états différents, et cependant on a publié quelques observations, dans lesquelles ces deux états se trouvaient réunis ; la plus remarquable de ces observations concerne le géant de Montastruc[2]. Ce géant était en même temps acromégalique ; il avait la taille du géant, mais il avait les mains, les pieds, la face, la langue, le

1. Gastou et Brouardel. *La Presse médicale*, 1896, p. 358.
2. Brissaud et Meige. Gigantisme et acromégalie. *Journal de médecine et de chirurgie pratiques*, 1895, p. 49.

torse, de l'acromégalique ; il réunissait « ces deux modes de dystrophie exubérante du corps humain ». Mais comment peut-on interpréter l'association de ces deux dystrophies ; leur association est-elle indépendante ou dépendante d'une même cause? Voici les conclusions de Brissaud et Meige : « Le gigantisme et l'acromégalie sont une seule et même maladie. Si la période de temps pendant laquelle l'exubérance de l'ossature s'accomplit, appartient à l'adolescence et à la jeunesse, le résultat est le gigantisme et non l'acromégalie. Si cette période de temps appartient à l'âge adulte, c'est-à-dire à une époque de la vie où la stature est depuis longtemps déjà un fait accompli, le résultat est l'acromégalie. L'acromégalie est le gigantisme de l'adulte, et le gigantisme est l'acromégalie de l'adolescent. Si le processus de l'exubérance de l'ossature commence pendant la jeunesse, à l'âge où la taille continue à s'accroître et empiète sur l'âge où l'on est homme fait, le résultat est la combinaison de l'acromégalie et du gigantisme. »

L'ostéo-arthropathie hypertrophiante pneumique se rencontre chez des gens atteints de lésions pulmonaires ou pleuro-pulmonaires anciennes et chez quelques cardiaques. Les mains sont énormes, mais l'hypertrophie atteint surtout les doigts qui, au lieu d'être courts et cylindriques comme dans l'acromégalie, sont allongés, aplatis et renflés en *baguette de tambour* à leur partie terminale ; le pouce est comparé par la plupart des auteurs à un « battant de cloche » (Rauzier[1]).

Le métacarpe, en revanche, est à peine modifié et ne présente ni les saillies, ni les bourrelets charnus de l'acromégalique. Le volume du poignet est au contraire légèrement accru. L'hypertrophie atteint surtout le squelette et respecte les parties molles. Les ongles sont élargis, incurvés en longueur et en largeur. Aux pieds on observe les mêmes déformations : ce sont les orteils, leur extrémité libre surtout qui attirent l'attention, tandis que le métatarse est beaucoup moins atteint. La face est toujours épar-

1. Rauzier. *Montpellier médical*, 1893.

gnée et au niveau de la colonne vertébrale, la cyphose cervico-dorsale de l'acromégalique est remplacée par une cyphose dorso-lombaire souvent accompagnée de scoliose en relation avec des lésions pleuro-pulmonaires coexistantes.

Le *traitement* de l'acromégalie est un traitement purement symptomatique; quelques tentatives ont été faites, néanmoins, en vue d'attaquer la cause du mal. Trois malades atteints de cas types d'acromégalie ont été soumis par Marinesco au traitement par ingestion de corps pituitaire sous forme de tablettes[1] : une amélioration notable a paru se produire au point de vue des symptômes généraux.

§ 4. MALADIE DE THOMSEN.

Description. — La description de la maladie de Thomsen est de date récente[2]. C'est en 1876 que le médecin de Kappeln (Sleswig) publia l'histoire de l'affection dont il souffrait et qui avait également frappé plusieurs membres de sa famille (ascendants). Il la désigne sous le nom de « *Spasmes toniques dans les muscles volontaires en conséquence d'une disposition psychique héréditaire* ». Cette dénomination n'a pas été conservée, pas plus d'ailleurs que celle de « *Spasmes musculaires au début des mouvements volontaires* » proposée par Ballet et Marie[3]. Cette dernière dénomination a toutefois le mérite de bien montrer le caractère essentiel de l'affection.

C'est en effet lorsque le malade commence à exécuter un mouvement qu'il éprouve subitement dans les muscles de la région mise en action une rigidité toute particulière qui pour quelques instants s'oppose à ce mouvement. Ainsi veut-il marcher, veut-il saisir un objet, donner un coup de poing, brusquement les muscles de la jambe,

1. Marinesco. Trois cas d'acromégalie traités par des tablettes de corps pituitaire. *Soc. méd. des hôpit.*, séance du 8 novembre 1895.
2. Thomsen. *Arch. für. Psych.*, 1676, t. VI, p. 702.
3. Ballet et Marie. *Arch. de neurologie*, 1883, n° 13.

de la main, du bras entrent en contracture et restent comme figés sur place. Veut-il donner une poignée de main, il ne peut, pendant quelques instants, lâcher la main qu'il vient de saisir. Les mêmes troubles peuvent atteindre les muscles du cou, de la mâchoire, des yeux, de la langue. Dans ce dernier cas la parole et la prononciation sont extrêmement gênées. C'est surtout à l'occasion des mouvements brusques, des mouvements commandés, comme c'est fréquemment dans la vie militaire, que les spasmes acquièrent leur maximum d'intensité. Au bout de quelques secondes, la rigidité cesse et les mouvements reprennent peu à peu leur liberté, mais à l'occasion d'une nouvelle cause, parfois insignifiante, les mêmes accidents se reproduisent pour disparaître également quelques instants après.

En examinant les muscles au moment où ils entrent en contraction, on constate qu'ils sont durs et très saillants, le volume des membres est plus considérable qu'à l'état normal, et malgré cette hypertrophie apparente, la force musculaire est parfois diminuée. Les malades se fatiguent vite et pour peu que leur affection soit arrivée à une période avancée ils sont incapables de travaux nécessitant une force même modérée.

Tous les muscles striés peuvent être atteints, les muscles lisses sont toujours indemnes.

L'excitabilité mécanique des muscles (Erb) est très augmentée, la moindre pression, le moindre choc avec le marteau ou avec le bout du doigt détermine un spasme des fibres musculaires touchées. L'excitabilité faradique et galvanique est également exaltée. Au début de l'excitation, le muscle se contracture énergiquement, puis, le courant continuant à passer, le muscle se détend peu à peu et se comporte ensuite vis-à-vis du réactif électrique comme un muscle normal.

L'excitabilité électrique et mécanique des nerfs est à peu près normale; les excitations isolées déterminent des contractions brèves et non persistantes, les excita-

tions accumulées provoquent des contractions toniques et nettement persistantes. Cet ensemble de caractères fournis par l'exploration des nerfs et des muscles, constitue la *réaction myotonique* d'Erb.

A côté de cas intenses et moyens, il en est d'autres qui sont légers et même frustes.

La maladie de Thomsen débute ordinairement dans l'enfance ou dans la jeunesse; elle a quelquefois une marche très lentement progressive, mais elle reste habituellement stationnaire, elle peut même rétrograder. Elle s'accompagne souvent de modifications du caractère : tristesse, hypochondrie, qui avaient fait supposer à Thomsen qu'il s'agissait là d'une psychose. Elle est fréquemment héréditaire et elle coïncide avec des manifestations vésaniques, arthritiques, hystériformes qui atteignent d'autres membres de la famille.

Le *diagnostic* en est ordinairement facile, étant donné le mode d'apparition et de disparition des spasmes qui la caractérisent; dans le *tabes dorsal spasmodique*, en effet, ces spasmes sont continus; ils manquent complètement dans la *paralysie pseudo-hypertrophique*; ils sont douloureux dans la *tétanie*; ils peuvent se montrer dans l'*hystérie*; mais dans ce dernier cas on a plutôt affaire à une véritable « diathèse de contracture » et les stigmates hystériques ne font presque jamais défaut.

Tous les traitements employés pour combattre la maladie de Thomsen sont restés sans effet; le massage et la gymnastique sont les moyens les plus utiles.

L'*anatomie pathologique* est fort incomplète, car aucun examen histologique des nerfs et des centres nerveux n'a encore été pratiqué.

Les recherches d'Erb entreprises sur des fragments de muscles enlevés à des sujets vivants, ont permis de constater l'hypertrophie des faisceaux musculaires, l'arrondissement de leurs angles, la multiplication de leurs noyaux, l'aspect moiré et l'état vacuolé de certaines fibres musculaires. Les faisceaux primitifs qui constituent

le faisceau secondaire au lieu d'être rectilignes et parallèles comme à l'état normal, sont onduleux et comme enchevêtrés; enfin le tissu conjonctif interstitiel est ordinairement plus abondant qu'à l'état normal, beaucoup moins cependant que dans la paralysie pseudo-hypertrophique. Ces caractères retrouvés par hasard sur les muscles d'un cadavre ont permis un jour à Erb de poser un diagnostic rétrospectif.

§ 5. DYSTROPHIES MUSCULAIRES PROGRESSIVES.

Discussion. — En décrivant les maladies de la moelle épinière, j'ai déjà dit, au sujet de l'atrophie musculaire progressive, que les troubles et les altérations qui intéressent le système musculaire doivent être divisés en deux grandes classes. Nous avons étudié la première classe avec les maladies du système nerveux, et nous avons vu que les atrophies musculaires qui sont associées aux lésions des cornes antérieures de la moelle (amyotrophies myélopathiques) n'ont parfois que la valeur d'un épiphénomène et revêtent dans d'autres cas toute l'importance d'une entité morbide.

Actuellement nous allons nous occuper des maladies *primitives* du système musculaire, c'est-à-dire des maladies qui ne semblent relever que du muscle et nullement du système nerveux; au nombre de ces maladies sont : la paralysie musculaire pseudo-hypertrophique (type Duchenne) et la myopathie atrophique progressive (type Landouzy-Déjerine). Je dis que ces maladies paraissent indépendantes de lésions des centres nerveux, et cependant, quand on voit la symétrie, la marche progressive et l'évolution presque systématique des lésions musculaires, on ne peut s'empêcher d'émettre quelques hypothèses relativement à l'existence de lésions du système nerveux.

On peut se demander avec Vulpian si ces myopathies dites primitives ne sont pas comparables aux atrophies musculaires réflexes, d'origine articulaire, avec intégrité apparente du système nerveux, et s'il n'existe pas dans tous ces cas, « comme cause instigatrice du travail morbide dont les muscles deviennent le siège, un affaiblissement ou un trouble du pouvoir trophique des cellules motrices de la moelle épinière[1] ». Il ne faut pas se presser, dit M. Raymond[2], de conclure des faits négatifs, et dire que le système nerveux est sain, parce qu'on ne trouve aucune trace de myélite ou d'atrophie cellulaire. Il semble plus rationnel de penser qu'il a peut-être existé, à l'époque où se complète et s'achève le système nerveux central, un trouble quelconque qui a mis obstacle à son évolution régulière et qui produit une déviation de conformation, à mesure que le sujet avance en âge.

Quoi qu'il en soit, nous considérons comme primitives les myopathies que nous allons actuellement décrire.

A côté de l'atrophie musculaire progressive (type Aran-Duchenne), Leyden, le premier, a signalé une forme d'atrophie musculaire débutant par les membres inférieurs, pouvant gagner les membres supérieurs, et s'accompagnant souvent de pseudo-hypertrophie ; amyotrophie d'origine familiale très probablement due à une lésion des muscles eux-mêmes. Dès lors, d'autres observations analogues se multiplient, Mœbius insiste sur les cas signalés par Leyden ; Echorst de son côté signale un cas d'atrophie musculaire d'origine myophatique à début fémoro-tibial et sans pseudo-hypertrophie ; Zimmerlin décrit un cas d'atrophie musculaire familiale d'origine myopathique, ayant débuté par l'épaule et ayant gagné les membres inférieurs. En 1884, Erb réunit en un seul groupe toutes ces variétés, il regarde la pseudo-hypertrophie comme un phénomène

1. Vulpian. *Maladies du système nerveux*, 1886, t. II.
2. *Anatomie patholog. du système nerveux*, 1886, p. 343.

contingent qui peut exister ou manquer et il ajoute que le début de la maladie par telle ou telle partie du corps ne suffit pas pour faire considérer ces amyotrophies comme autant de maladies distinctes. Enfin Erb insiste sur l'apparition précoce de ces atrophies musculaires auxquelles il ajoute la dénomination de *forme juvénile*. L'année suivante Landouzy et Déjerine publient un mémoire sur la *myopathie atrophique progressive* débutant par la face (*type facio-scapulo-huméral*), mais ils se refusent à en faire une variété de la forme juvénile d'Erb ; pour eux, il s'agit d'une maladie distincte pouvant apparaître quelquefois à l'âge adulte.

Enfin il y a des formes de transition, qui présentent comme les atrophies musculaires précédentes une origine souvent familiale, mais qui débutent par les *pieds*, gagnent les jambes, puis les *mains*, s'accompagnent de tremblements fibrillaires et de réaction de dégénérescence ; c'est le *type Charcot-Marie*. Pour ces auteurs il s'agirait non plus d'une myopathie primitive, mais d'une affection médullaire ou névritique. On peut en dire autant de la forme *fémorale héréditaire* avec griffe des orteils décrite par Brossard. Il ne faudrait pas croire toutefois que dans ces derniers cas l'atrophie musculaire ne puisse jamais s'accompagner de pseudo-hypertrophie, car Bidard et Rémond ont publié en 1892 une observation dans laquelle certains muscles étaient manifestement augmentés de volume.

En 1891, Erb est revenu sur cette question et a réuni tous ces cas sous le nom de *dystrophie musculaire progressive*. Il a montré à ce propos que le processus histologique est le même, qu'il y ait ou non hypertrophie. Bien plus, dans un même muscle on peut noter des lésions hypertrophiques et des lésions atrophiques, de sorte que le volume du muscle peut être normal alors qu'en réalité le muscle tout entier est malade. Quelle que soit la variété de dystrophie musculaire progressive à laquelle on ait affaire, les lésions, dit Erb, évoluent toujours de la même

muscles qui paraissent hypertrophiés alors qu'ils ne le sont pas; 2° une diminution graduelle de la contractilité volontaire qui aboutit à l'abolition complète des mouvements. Mais il ne faut pas croire que ces deux symptômes soient forcément associés et que la faiblesse musculaire augmente avec le volume du muscle; en réalité la diminution du mouvement est proportionnelle à la quantité de fibres musculaires disparues, mais pendant que ces fibres musculaires disparaissent, le volume du muscle peut subir toutes les variations possibles; il est souvent accru par l'addition d'éléments étrangers, mais il est parfois amoindri[1].

La maladie *débute* presque toujours par les muscles du mollet, qui deviennent saillants et forment parfois un *relief considérable*; puis, dans sa marche *ascendante* et *symétrique*, la lésion atteint successivement les muscles sacro-lombaires, le deltoïde, les muscles fessiers, le carré des lombes, le tenseur du fascia lata, le grand dentelé, les muscles de l'abdomen, de l'omoplate, les adducteurs et fléchisseurs de la cuisse, etc.[2]. L'enfant paraît avoir une musculature d'athlète.

Les muscles, augmentés de volume, sont tantôt fermes, tantôt mous, ce qui tient à la prédominance du tissu scléreux ou du tissu adipeux.

Le volume exagéré des muscles atteints de sclérolipomatose fait un singulier contraste avec les muscles atrophiés. L'atrophie peut survenir aux périodes avancées dans des muscles qui étaient précédemment très volumineux, mais elle est quelquefois précoce, elle peut même atteindre d'*emblée* certains muscles, surtout le grand dorsal, le grand pectoral, les muscles du bras.

Enfin, il y a des cas où la maladie existe, fonctionnellement parlant, sans qu'on puisse constater dans les muscles ni hypertrophie, ni atrophie. La pseudo-hyper-

1. Kelsch. Article MUSCLE, *Nouv. Dict. de méd. et de chir.* — Straus. Article MUSCLE, *Dict. encycl. des sciences méd.*

2. Hamon. *Paralysie pseudo-hypertrophique.* Th. de Paris, 1883.

trophie n'est donc pas, on le voit, le symptôme caractéristique et pathognomonique de cette maladie; « dans la paralysie pseudo-hypertrophique, le volume des muscles n'est rien, l'affaiblissement est tout » (Marie).

La déperdition du mouvement affecte une marche assez spéciale qui devient l'origine d'*attitudes caractéristiques*. Au début, alors que peu de fibres musculaires sont encore compromises, c'est une simple faiblesse; les enfants courent moins et tombent facilement. Plus tard, dans la station debout, le malade prend une attitude spéciale, il a une démarche de canard; il paraît déhanché, il écarte les jambes et il incurve le dos en arrière, afin de rétablir l'équilibre; en effet, les muscles extenseurs du tronc, augmentés de volume mais affaiblis, ne pouvant plus s'opposer à la chute du corps en avant, le malade porte autant que possible ses épaules en arrière. Quand les muscles des membres inférieurs et ceux de la masse sacro-lombaire sont très affaiblis, le malade couché qui veut se relever éprouve de grandes difficultés et se livre pour exécuter ce mouvement à une série de manœuvres, dans le but de faire avec ses bras ce qu'il ne peut plus faire avec les muscles des jambes et du tronc.

Pour se lever, le sujet qui est couché commence à se mettre à plat ventre, ce qui est déjà difficile, puis avec ses mains il soulève son corps et ramène le tronc en arrière de façon à prendre la position accroupie; il s'agit maintenant de se lever : les deux jambes sont étendues pendant que les bras appuyés sur le sol soutiennent le tronc; puis les mains se rapprochent des pieds, atteignent le genou et prennent un point d'appui de plus en plus élevé, le malade grimpant pour ainsi dire après lui-même.

Les pieds sont le siège de *déformations* fréquentes; c'est l'équin bilatéral et l'extension forcée des premières phalanges.

Dans quelques cas la face a participé à la parésie

musculaire (bouche béante, ouverture incomplète des paupières).

Marche. Diagnostic. — La paralysie musculaire pseudo-hypertrophique débute sans fièvre et sans douleur, mais on constate fréquemment un retard intellectuel. Les symptômes marchent très lentement, les réflexes tendineux sont longtemps conservés, les muscles ne sont pas atteints de secousses fibrillaires, les reliefs musculaires n'atteignent leur apogée qu'après une ou deux années et la période paralytique survient progressivement. Il y a parfois, au moment où l'hypertrophie apparente est confirmée, un *temps d'arrêt* dans la maladie, une rémission qui peut durer plusieurs années. Mais la marche *progressive* de la maladie est presque fatale, la destruction du muscle et l'impuissance musculaire deviennent générales, et le malade, ne pouvant plus quitter son lit, est absolument immobilisé par la paralysie.

Toutes les autres fonctions se font bien, et néanmoins le malade finit à la longue par tomber dans le marasme, ou bien il est emporté par une maladie intercurrente (bronchite, pneumonie).

La paralysie musculaire pseudo-hypertrophique a une durée moyenne de 10 à 18 ans; une plus longue durée est exceptionnelle.

L'atrophie musculaire progressive, la paralysie infantile, la paraplégie, ne seront pas confondues avec la paralysie musculaire pseudo-hypertrophique dont les signes sont caractéristiques. Jusqu'à nouvel ordre il faut séparer de la paralysie pseudo-hypertrophique quelques cas d'hypertrophie musculaire *vraie*, survenue chez des adultes et n'offrant que des points de contact bien éloignés avec la maladie que nous venons de décrire.

La maladie de Thomsen s'accompagne il est vrai d'hypertrophie musculaire, mais jamais d'atrophie. La raideur des muscles qui la caractérise n'apparaît qu'au début des mouvements volontaires, bientôt elle cesse et le malade peut alors faire usage de ses membres comme à

l'état normal; jamais on ne constate cnez les sujets qui en sont atteints ni pieds bots ni déformations des membres.

La *faradisation* paraît être le *traitement* le plus efficace de la paralysie pseudo-hypertrophique.

§ 7. MYOPATHIE ATROPHIQUE PROGRESSIVE.

Après avoir merveilleusement étudié l'atrophie musculaire progressive de l'adulte, Duchenne avait observé une atrophie musculaire progressive de l'enfance ; il avait bien vu que cette amyotrophie de l'enfance présente des caractères spéciaux, il avait bien vu qu'elle débute presque toujours par la face et qu'elle donne au petit malade un facies particulier; mais, malgré ces signes distinctifs et bien d'autres encore, il avait cru que cette amyotrophie progressive de l'enfance n'était qu'une variété de l'atrophie musculaire progressive type, ayant l'une et l'autre leurs lésions primitives et caractéristiques dans les cornes antérieures de la substance grise de la moelle.

Mais à la suite d'importants travaux, MM. Landouzy et Déjerine[1] ont démontré que cette amyotrophie de l'enfance n'est nullement une variété de l'atrophie musculaire progressive comme on le croyait avant eux; ils en ont groupé les symptômes, ils y ont ajouté des signes nouveaux, ils en ont étudié les lésions, ils ont démontré que c'est une maladie des muscles et non pas une maladie de la moelle, et finalement ils en ont fait une entité morbide distincte qu'ils ont classée sous la dénomination de *myopathie atrophique progressive*. Il s'agit donc ici, du

1. Landouzy et Déjerine. *Revue de médecine*, février et avril 1885, décembre 1886. — Marie et Guinon. *Revue de médecine*, octobre 1885. — Ladame. *Revue de médecine*, octobre 1836. — Florand. *Arch. génér. de méd.*, octobre et novembre 1886.

moins jusqu'à preuve du contraire, d'une myopathie et non d'une myélopathie.

Description. — La *myopathie atrophique progressive* peut apparaître à tous les âges, mais la seconde enfance est son moment de prédilection. Chez l'enfant elle s'annonce toujours par une atrophie plus ou moins accentuée des muscles de la face. L'atrophie des muscles orbiculaires palpébraux et labiaux donne à la physionomie une expression particulière[1]; quand le visage est au repos l'enfant a un air béat, hébété, indifférent, ses lèvres sont saillantes, le front est absolument lisse; dans les différents mouvements que fait le visage, on constate que l'occlusion des paupières est incomplète; dans l'acte du rire, la fente buccale s'élargit fortement et le malade rit *en travers*.

Les muscles innervés par le facial sont les seuls muscles de la tête atteints par l'atrophie (muscles de l'expression) et ils sont pris presque simultanément. Les mouvements diminuent à mesure que l'atrophie fait des progrès, mais il n'est question ici que d'atrophie et nullement de paralysie. La marche de l'atrophie faciale est très lente; elle met des années à se développer et ce n'est qu'après cette longue période que l'atrophie atteint d'autres muscles du corps.

Après la face, les muscles de l'épaule et du bras sont ceux qui s'atrophient les premiers, et ici comme pour la face le début est insidieux, la marche très lente, symétrique, sans aucun trouble de sensibilité ou de paralysie. La topographie particulière des atrophies à cette période de la maladie réalise le type *facio-scapulo-huméral*. Les muscles de l'avant-bras et de la main s'atrophient très tardivement; puis vient l'atrophie des muscles des membres inférieurs.

Dans cette maladie, les muscles ne présentent jamais ni hypertrophie ni pseudo-hypertrophie. La rétraction du

1. Landouzy. *Le facies myopathique* (*Soc. méd. des hôp.* Bulletin, octobre 1886).

tissu musculaire produit parfois sous la peau une corde saillante. On ne constate pas de contractions fibrillaires des muscles et la contractilité électrique, normale comme qualité, ne diminue que comme quantité, parallèlement aux progrès de l'atrophie. Les réflexes tendineux persistent longtemps; il n'y a pas de troubles trophiques.

Tel est le tableau le plus habituel de la maladie ayant débuté chez l'enfant. Quand la maladie débute chez l'adulte, ce qui est beaucoup plus rare, les symptômes sont les mêmes; la localisation des atrophies présente seule quelque différence. Suivant les muscles envahis, il y a un type facio-scapulo-huméral, un type scapulo-huméral et un type fémoro-tibial.

Comme *lésions anatomiques*, le système nerveux ne présente aucune altération; les muscles sont atteints surtout d'atrophie pure et simple sans altération appréciable du sarcolemme. Quelquefois cependant on constate de la cirrhose interfasciculaire, mais il s'agit alors d'une cirrhose atrophique; de même que dans la paralysie pseudo-hypertrophique c'est la cirrhose hypertrophique qui prédomine.

Les tendons empiètent quelquefois sur le corps du muscle, c'est ce qui explique la corde qu'on constate chez certains malades au voisinage des insertions tendineuses.

Pour expliquer le mode d'envahissement des muscles, Babinski[1] a émis l'hypothèse que les muscles les premiers développés seraient les premiers atteints par la maladie.

Comme lésions accessoires ou consécutives à l'atrophie des muscles, Déjerine[2] a signalé l'aplatissement antéro-postérieur du thorax, Hallion[3] la fréquence des fractures spontanées et Marie la diminution considérable du

1. Babinski. Soc. de biol., 1888.
2. Déjerine. Soc. de biol., 27 juin 1891.
3. Hallion. *France médicale*, 20 novembre 1891.

diamètre antéro-postérieur du crâne contrastant avec l'augmentation du diamètre transverse.

D'après la description de la maladie, on voit qu'on ne peut la confondre ni avec l'atrophie musculaire progressive (type Duchenne), (type Vulpian), ni avec la paralysie infantile, qui toutes deux épargnent la face.

Son pronostic est grave, mais sa marche est extrêmement lente. L'hérédité collatérale ou directe est la seule notion pathogénique qui nous soit connue.

ONZIÈME CLASSE

INTOXICATIONS

L'étude des empoisonnements concerne plus spécialement la *toxicologie* et la *médecine légale*. Néanmoins il y a des intoxications qui sont liées d'une façon intime aux études de pathologie proprement dite ; de ce nombre sont l'*alcoolisme*, le *saturnisme* et l'*hydrargyrisme*.

§ 1. ALCOOLISME.

Les boissons alcooliques, le vin, les liqueurs, l'absinthe, la bière, etc., sont d'autant plus redoutables qu'elles sont fabriquées avec des substances de plus mauvaise qualité.

Les essences (mélisse, anis, angélique, menthe, etc.), qui entrent souvent dans la composition des liqueurs, augmentent leur pouvoir toxique, sans qu'il soit toujours possible de dire la part exacte que prennent ces essences aux accidents morbides. Prises le matin, à jeun, les boissons alcooliques sont plus nuisibles que mélangées aux aliments au moment des repas. Étudions successivement l'alcoolisme aigu et l'alcoolisme chronique.

Alcoolisme aigu. — L'alcoolisme aigu, c'est *l'ivresse*. A la suite de libations plus ou moins copieuses faites avec des boissons alcooliques, l'ivresse se déclare. Elle

débute par une période d'excitation; le buveur a l'œil brillant et la face congestionnée, il devient loquace et bruyant; il n'est plus maître de ses sentiments; la joie, la colère, la tristesse sont poussées à l'extrême. Bientôt il a des vertiges, sa démarche devient chancelante, il éprouve à l'estomac un malaise considérable, il pâlit, la sueur inonde son visage et des vomissements se produisent par lesquels il rejette une partie des boissons qu'il avait ingurgitées. Sous l'influence des vomissements, le malaise disparaît, et le sommeil termine cet état d'ivresse qui ne laisse après lui qu'un peu d'embarras gastrique. Mais les vomissements ne se produisent pas toujours et les boissons ingurgitées ne sont pas expulsées; alors la période d'excitation fait place à une phase de dépression, l'homme ivre tombe sans connaissance, la respiration est embarrassée et stertoreuse comme dans le coma, l'anesthésie et la résolution musculaire sont complètes.

Si l'ivresse est consécutive à l'ingestion de liqueurs renfermant des extraits de plantes aromatiques telles que l'absinthe, le bitter, le vermouth, si surtout l'usage de ces boissons est habituel, on peut voir survenir des convulsions épileptiformes (ivresse convulsive de Parcy). Cet état dure quelques heures, une demi-journée, et le malade reprend peu à peu ses facultés. Néanmoins dans quelques cas, si le malade a absorbé une grande quantité d'alcool, s'il est longtemps resté exposé au froid, la température centrale s'abaisse progressivement, parfois elle tombe au-dessous de 30°, et la mort peut en être la conséquence.

Alcoolisme chronique. — L'*alcoolisme chronique* s'établit lentement, et les accidents qu'il détermine concernent surtout les voies digestives et le système nerveux.

Leur prédominance sur l'un ou sur l'autre de ces deux appareils dépend de la prédisposition héréditaire. Tel individu, fils de névropathe, névropathe lui-même, aura

d'emblée des manifestations nerveuses graves, tandis que, chez tel autre alcoolique, les accidents de ce genre se feront longtemps, sinon indéfiniment attendre.

Troubles digestifs. — L'alcoolique perd l'appétit, il éprouve une sensation de brûlure le long de l'œsophage (*pyrosis*), il a le matin des vomissements de matières blanchâtres et filantes (*pituites*). Parfois l'inflammation de l'estomac, la *gastrite chronique* des buveurs est compliquée d'ulcérations (*gastrite ulcéreuse*). Des hématémèses peuvent se produire. Certains auteurs admettent même que l'ulcération stomacale, d'origine alcoolique, peut prendre tous les caractères de l'ulcère rond.

Comme la veine porte transporte directement au foie une partie de l'alcool ingéré, les altérations hépatiques, *congestion*, *stéatose*, *cirrhose graisseuse*, et notamment la *cirrhose atrophique*, sont fréquentes chez les alcooliques. L'*ictère aigu* des ivrognes (Leudet) présente une gravité exceptionnelle.

Troubles nerveux. — Le *tremblement* alcoolique est un symptôme précoce; il est surtout accusé aux membres supérieurs et aux mains; il a sa plus vive intensité le matin, à jeun; il s'amende dans la journée, sous l'influence de nouvelles libations.

Les troubles de *sensibilité* sont fréquents; les alcooliques se plaignent de céphalalgie, de vertiges, de fourmillements, de crampes dans les mollets, d'anesthésie qui envahit parfois une moitié du corps (Magnan). L'ouïe, la vue sont perverties, certains malades éprouvent des hallucinations, des convulsions épileptiformes, des accès de manie aiguë, de la lypémanie; quelques-uns présentent des troubles cérébraux qui rappellent ceux de la paralysie générale, ce qui les a fait décrire pendant longtemps sous le nom de *pseudo-paralysie générale alcoolique*. Aujourd'hui on tend à dissocier ces cas en deux catégories : dans l'une, l'alcoolisme (chez des individus prédisposés) conduit à la paralysie générale vraie; dans l'autre, l'alcoolisme aboutit à la démence.

Le sommeil des alcooliques est agité par des cauchemars et par des rêvasseries; l'alcoolique croit voir des animaux, des rats, courir sur son lit et dans sa chambre.

Le *delirium tremens* est un épisode aigu de l'alcoolisme chronique; tantôt il est provoqué par des excès de boissons alcooliques, tantôt il vient compliquer une maladie intercurrente (pneumonie, rhumatisme, traumatisme). Le malade est pris de délire professionnel violent, bruyant, parfois furieux, qui nécessite l'usage de la camisole de force; l'insomnie est complète, les mouvements sont désordonnés. L'accès dure en moyenne de trois à cinq jours, il se termine par un sommeil profond et il guérit le plus souvent lorsque la température du malade reste peu élevée; mais si le delirium tremens, éclatant en dehors de toute maladie fébrile, est accompagné d'une température qui atteint ou dépasse 39°, la situation devient très grave et le malade succombe fréquemment (Magnan).

On peut voir survenir chez les alcooliques et plus spécialement chez les femmes, des *paralysies* qui débutent par les membres inférieurs, et se localisent de préférence au groupe antéro-externe des muscles de la jambe, pour se généraliser aux autres muscles. Dans les cas graves, les membres supérieurs eux-mêmes sont atteints et ici encore la paralysie alcoolique débute par les extenseurs. Les muscles de la face, du cou, des yeux, sont plus rarement atteints. Cette paralysie est douloureuse, elle est rapidement complète, toujours flasque, accompagnée de douleurs des muscles, d'atrophie musculaire précoce, d'abolition des réflexes et de perte de la contractilité électrique. Elle est ordinairement curable, mais la guérison est toujours lente à obtenir. Dans d'autres cas, qu'il y ait ou non paralysie, on observe des troubles de locomotion qui rappellent ceux de l'ataxie locomotrice (*pseudo-tabes alcoolique*).

Qu'il s'agisse de paralysie ou de pseudo-tabes, si l'atrophie est très prononcée, elle laisse à sa suite des rétractions musculaires qui entraînent des déformations des

membres et en particulier du pied. Lorsque la paralysie se généralise, elle peut envahir les muscles de la respiration, atteindre le cœur lui-même (Déjerine) et provoquer des défaillances, la syncope et la mort. Elle a une marche aiguë ou subaiguë, les lésions musculaires sont très lentes à se réparer. Les rechutes sont fréquentes.

Le point de départ de ces troubles de la motilité est dans les nerfs périphériques (névrite périphérique), et les nerfs des membres sont les premiers lésés (Lancereaux, Œttinger, Buzzard), etc. De toutes les névrites toxiques, il n'en est aucune dont l'existence soit mieux établie. Elle peut atteindre aussi les nerfs crâniens : nerf pneumogastrique, optique, etc.

Bon nombre d'auteurs cependant admettent que ces altérations nerveuses sont elles-mêmes consécutives à des lésions dynamiques de la moelle (Erb).

Les troubles *oculaires* consécutifs à l'intoxication *chronique* par l'alcool sont très fréquents. Ils consistent en en une amblyopie (*amblyopie toxique*) qui peut se développer assez rapidement, et occuper les deux yeux. Cette amblyopie est caractérisée par une diminution plus ou moins considérable de l'acuité visuelle centrale (stocome central), tandis que la périphérie du champ visuel reste intacte. Avant d'être absolu, le stocome n'existe que pour les couleurs, c'est-à-dire que l'examen du champ visuel avec un objet blanc ne provoque aucune interruption, tandis que la couleur cesse d'être perçue dans toute l'étendue du scotome, si l'on fait usage pour l'examen, d'un index vert ou rouge. Les malades voient mieux à la chute du jour (nyctalopie), parce que la sensation de l'éblouissement disparaît.

A l'ophthalmoscope, on ne constate habituellement aucune lésion du fond de l'œil. Dans quelques cas, Uhthoff a signalé la décoloration de la moitié externe de la papille du nerf optique. Traitée au début, l'amblyopie alcoolique disparaît sans laisser de traces. Dans les cas

plus anciens, le rétablissement complet de la vision est presque toujours impossible.

L'intoxication alcoolique peut déterminer des paralysies des muscles moteurs de l'œil. La polioencéphalite aiguë, nous l'avons dit dans un autre chapitre, peut être parfois rattachée à l'intoxication alcoolique.

L'alcoolisme chronique exerce son action sur d'autres appareils; la *voix* est souvent rauque et éraillée, ce qui tient à une congestion chronique de la muqueuse pharyngée (angine granuleuse), de l'épiglotte, des aryténoïdes et de la muqueuse laryngée. L'affaiblissement et l'impuissance génésiques ne sont pas rares. Les troubles circulatoires tiennent à l'état *athéromateux* des vaisseaux.

Diagnostic. — Pronostic. — L'odeur caractéristique exhalée par le malade sert à distinguer l'état comateux de l'ivresse, du coma ou de l'apoplexie associés à bien d'autres états morbides.

Les différents accidents qui tiennent à l'alcoolisme chronique seront reconnus aux symptômes précédemment énumérés, et aux renseignements fournis par le malade. Toutefois, en face de quelques accidents, tels que la pituite, le tremblement, les tendances au délire, à la lypémanie, il faut se méfier des renseignements donnés par les alcooliques, car certains nient énergiquement leurs habitudes alcooliques.

Les paralysies alcooliques se distinguent des myélites par leur dissémination, par les phénomènes douloureux spontanés et surtout provoqués, par l'abolition rapide des réflexes et l'atrophie musculaire précoce. Dans le pseudo-tabes, la jambe n'est pas jetée à droite ou à gauche comme dans l'ataxie, le malade *steppe* (Charcot); la marche de la maladie est rapide et non pas lentement progressive; la guérison est fréquente, mais les rechutes sont à craindre.

Le *pronostic* de l'alcoolisme aigu est rarement grave; ce qui est grave, c'est l'alcoolisme chronique, parce qu'il

conduit le malade progressivement et presque sûrement à des gastrites rebelles, à la cirrhose du foie, à l'athérome artériel, au *delirium tremens*, à la lypémanie, à la manie, à la démence, au suicide. Les influences de l'alcoolisme chronique s'étendent jusqu'aux descendants, car les enfants de l'alcoolique sont parfois des êtres déchus (idiotie, scrofule, épilepsie, etc.).

Anatomie pathologique. — Chez les sujets morts en état d'alcoolisme aigu, on trouve la congestion des poumons, des méninges et du cerveau avec ou sans hémorrhagie (Tardieu). Le sang, le foie, le cerveau, tous les organes sont imprégnés d'alcool.

L'alcoolisme chronique produit deux grandes variétés de lésions : des inflammations interstitielles chroniques à forme cirrhotique, et des dégénérescences graisseuses des parenchymes. L'estomac est tantôt rétréci, tantôt dilaté; la muqueuse est épaissie, injectée, ulcérée. Le foie est le siège de *cirrhose* ou de *stéatose* distinctes ou combinées. Le cœur est graisseux, des vaisseaux sont atteints d'endartérite et d'athérome. Les reins présentent les altérations de la sclérose et de la dégénérescence graisseuse. La muqueuse laryngée est hypérémiée et épaissie. Les méninges sont congestionnées, enflammées, et présentent parfois des lésions de pachyméningite. Le cerveau est intéressé; à sa surface on trouve de nombreux foyers de ramollissement corticaux qui expliquent les troubles de l'idéation.

Traitement. — Chez l'homme ivre il faut provoquer par le vomissement le rejet des boissons ingérées; l'acétate d'ammoniaque (20 gouttes dans un peu d'eau), le café sont de bons adjuvants pour stimuler l'organisme. Chez quelques alcooliques le *delirium tremens* paraît favorisé par une suppression trop brusque ou trop complète des boissons; à ceux-là on prescrira des boissons vineuses; l'extrait d'opium à dose de 5 à 10 centigrammes par vingt-quatre heures, le chloral, le bromure de potassium devront être également administrés. Il est évident qu'on

doit par tous les moyens possibles supprimer ou diminuer progressivement les boissons alcooliques, cause de tout le mal.

§ 2. INTOXICATION MERCURIELLE. — HYDRARGYRISME.

L'hydrargyrisme comprend l'ensemble des manifestations pathologiques créées par l'accumulation du mercure dans l'économie. Cette intoxication peut être d'origine *thérapeutique* ou d'origine *professionnelle*.

Étiologie. — L'hydrargyrisme thérapeutique est tantôt consécutif à l'absorption cutanée : frictions mercurielles, cautérisations au nitrate acide de mercure; tantôt consécutif à l'absorption intestinale : calomel, protoiodure. Plus rarement, il succède à des fumigations mercurielles.

L'administration du médicament a ordinairement besoin d'être prolongée pendant un certain temps pour que les accidents se produisent; chez quelques sujets cependant, une seule cautérisation a pu donner naissance à des phénomènes toxiques. Il existe donc, pour le mercure, comme pour un grand nombre de substances médicamenteuses, une susceptibilité qui varie avec les individus et que rien ne peut faire prévoir. Ce mode d'intoxication mercurielle est du reste beaucoup moins fréquent aujourd'hui qu'autrefois, car on ne regarde plus la saturation de l'économie par le mercure comme indispensable à l'action du médicament.

L'hydrargyrisme professionnel s'observe chez les mineurs (Almaden, Istria) et chez les ouvriers qui manient le mercure en nature : doreurs, miroitiers, fabricants de baromètres; ou les sels de mercure : chapeliers, etc. L'absorption se fait ordinairement par la peau et par les voies respiratoires; mais chez les mineurs, il faut faire

intervenir, en outre, l'entrée du mercure par les voies digestives, car la présence de ce métal dans les garde-robes a été constatée depuis longtemps. Comme précédemment, l'idiosyncrasie joue ici un grand rôle; tel mineur sera pris des premiers accidents au bout de sept ou huit heures de travail, tel autre résistera pendant plusieurs semaines. Il en est de même pour les ouvriers des villes.

Symptômes. — *Hydrargyrisme aigu.* — Le mercurialisme thérapeutique débute généralement par une stomatite légère, qui tend à augmenter si l'on continue l'emploi du mercure (voir *Stomatite mercurielle*). Là se bornent, en général, aujourd'hui les accidents; car, à moins d'indication urgente, on arrête ordinairement l'administration du mercure aussitôt qu'elle se produit.

Dans l'hydrargyrisme professionnel il est fréquent d'observer tout d'abord des palpitations, de l'essoufflement, de l'inappétence, de l'insomnie, de la pâleur, en un mot tout un ensemble de troubles de la santé générale qualifiés du nom d'*éréthisme mercuriel* (Kussmaul[1]). Puis la stomatite apparaît et évolue comme précédemment.

Dans les cas intenses, la fièvre s'allume, mais la température ne dépasse guère 34° (Hallopeau[2]); l'appétit a complètement disparu, de la diarrhée survient. Les urines sont rares, foncées en couleur, légèrement albumineuses. L'abattement est très prononcé; le nombre des globules rouges est diminué (Gubler) dans les cas exceptionnellement graves, et il peut se faire des hémorrhagies par diverses voies: l'hématurie est la moins rare (Kussmaul).

Parfois, dans cette forme, apparaissent des éruptions qui constituent ce qu'on décrit sous le nom d'*hydrar-*

1. Kussmaul. *Considérat. sur le mercurialisme et la syph. constitution.*, 1861.
2. Hallopeau. Thèse d'agrégation, p. 130.

gyrie. Bazin en a décrit trois formes : La forme *légère* est constituée par un simple érythème localisé à la face interne des cuisses, au scrotum, aux aines, à l'abdomen, avec vésicules très petites ; toute la surface des téguments recouverts par l'éruption est le siège de cuisson et de démangeaisons intenses. L'hydrargyrie *fébrile* débute comme la précédente, puis elle s'étend à tout le corps pour gagner la face en dernier lieu. L'éruption, d'un rouge vif tantôt rubéoliforme, tantôt scarlatiniforme, s'accompagne souvent d'angine. Vers le quatrième jour apparaissent des vésicules plus grandes que dans la forme précédente ; elles se remplissent, puis se rompent en laissant après elles des croûtes humides et jaunes ; pendant une semaine environ, la température oscille autour de 39°. La forme *grave* ne s'observe guère que lorsqu'on continue l'emploi des préparations mercurielles après l'apparition des premières plaques : la peau est tendue et douloureuse, le visage enflé, la fièvre est intense, des symptômes graves apparaissent : insomnie, délire, état subcomateux, dans quelques cas la mort est survenue dans le coma. La guérison est habituelle, même dans cette forme ; mais pendant la convalescence, c'est-à-dire vers le milieu de la deuxième semaine, apparaissent souvent des abcès, des adénites, des phlegmons, parfois même des plaques de gangrène.

Dans les cas les plus graves de mercurialisme aigu, la stomatite s'accompagne du gonflement du cou, de suppuration des parotides et des ganglions cervicaux (Gubler), de glossite parenchymateuse et parfois d'ulcérations gangréneuses, qui laissent à leur suite des cicatrices difformes.

Nous étudierons un peu plus loin les accidents nerveux et les névrites périphériques qui sont la conséquence de l'hydrargyrisme chronique. Des accidents nerveux et des névrites périphériques peuvent être dus également à l'hydrargyrisme aigu ; ces polynévrites aiguës s'observent parfois dans le cours d'un traitement mercuriel in-

tense, elles diffèrent des formes chroniques en ce qu'elles sont plus généralisées, les atrophies musculaires sont très prononcées et les réflexes tendineux sont diminués[1].

Hydrargyrisme chronique. — Cette forme ne s'observe plus guère aujourd'hui que dans l'hydrargyrisme professionnel. Tous les accidents qui constituent l'*éréthisme mercuriel* se retrouvent ici au grand complet et plus accusés encore que dans la forme aiguë. La face est pâle, l'haleine fétide, les dents déchaussées prennent une coloration brun verdâtre, elles sont dépolies, rugueuses, et présentent des stries transversales qui semblent s'emboîter réciproquement (dents mercurielles de Letulle). La déglobulisation du sang est constante.

A cette période apparaît un *tremblement*, qui débute par les extrémités supérieures, puis qui gagne les extrémités inférieures, la tête, la langue. Il est parfois plus prononcé d'un côté que de l'autre, cesse habituellement au repos, apparaît à l'occasion des mouvements, augmente par la fatigue, les émotions, l'abus de l'alcool. D'abord peu intense, il finit par rendre tout travail impossible. Il dure des semaines, des mois, alors même que le malade cesse tout travail : dans certains cas même, il persiste des années après que toute cause d'intoxication a été écartée.

Consécutivement au tremblement, on observe parfois chez les mineurs d'Almaden et d'Istria des contractures limitées aux extrémités, mais qui peuvent se généraliser. Elles sont ordinairement intermittentes et apparaissent alors sous forme d'accès. On les désigne, en Espagne, sous le nom de *calambres*, et les ouvriers qui en sont atteints sont dits *calambristes*.

Dans les cas moyens, la force musculaire des trembleurs saturnins est conservée. M. Letulle[2] dit cependant avoir

1. Spillmann et Étienne. Polynévrites dans l'intoxication mercurielle aiguë et subaiguë. *Revue de médecine*, 1895, p. 1009.
2. Letulle. *Arch. de physiol.*, 1887.

noté chez beaucoup de malades une parésie des muscles atteints par le tremblement. Exceptionnellement, on assiste à une véritable *paralysie mercurielle* localisée aux membres supérieurs, frappant de préférence les extenseurs et pouvant même s'étendre aux membres inférieurs. Toujours flasques, ces paralysies ne s'accompagnent pas ordinairement d'atrophie musculaire, ni de modifications des réflexes. Elles sont incomplètes, passagères, et ont une origine périphérique due à des lésions dégénératives des nerfs.

De même qu'on a signalé des cas d'hystérie saturnine, de même le mercure, chez certains individus, peut donner naissance à des accidents nerveux comparables de tous points à ceux de l'hystérie vulgaire. Cette *hystérie mercurielle* (Letulle)[1] ne peut être diagnostiquée qu'à l'aide des commémoratifs.

Là se bornent en général les accidents de l'hydrargyrisme professionnel; presque tous, après un traitement approprié, sont susceptibles de disparaître ou tout au moins de s'amender, s'ils ne sont pas trop invétérés et si l'ouvrier renonce définitivement à sa profession. Mais quelquefois ces accidents ne font que s'accentuer, les maxillaires se nécrosent, les facultés intellectuelles sont émoussées et il survient un affaiblissement général qui rend impotents ceux qui en sont atteints. Tardieu[2] a décrit l'état de ces malades : « On les garde dans les maisons, au coin du feu, assujettis sur une chaise, comme des enfants en bas âge; beaucoup d'entre eux ne peuvent ni s'habiller, ni manger seuls; leur visage devient stupide en même temps qu'ils n'articulent plus que des sons vagues et confus. »

Enfin surviennent des troubles digestifs caractérisés par une inappétence persistante, de la constipation, ou, au contraire, une diarrhée que rien n'arrête; les gencives

1. Letulle. *Gaz. hebd.*, sept. 1887.
2. Tardieu. *Dict. d'hyg. et de salubr.*, 1863, t. II, p. 67.

se tuméfient, saignent au moindre contact, la face est bouffie, les extrémités s'œdématient, des plaques ecchymotiques apparaissent sur divers points de la surface du corps, des hémorrhagies se font par diverses voies. Ainsi est créée une *cachexie mercurielle* qui offre de nombreux points de contact avec la cachexie scorbutique et qui, comme elle, se termine souvent par le collapsus et la mort.

Diagnostic. — Aucun des symptômes de l'hydrargyrisme n'est pathognomonique ; la réunion de plusieurs d'entre eux, la marche des accidents et les commémoratifs permettent seuls de formuler le diagnostic. Pris isolément, chacun de ces accidents peut être confondu avec des manifestations analogues dues à des causes multiples. Nous avons vu déjà avec quelles stomatites la stomatite mercurielle prête à confusion. Le tremblement mercuriel offre avec celui de la sclérose en plaques les plus grandes ressemblances ; comme celui-ci, il n'existe pas au repos, il ne se produit qu'à l'occasion des mouvements, il augmente à mesure que le malade approche du but qu'il se propose d'atteindre ; mais, dans la sclérose en plaques, il existe des troubles de la vue, de la parole, des contractures permanentes, parfois aussi des troubles de l'idéation qu'on ne retrouve pas dans l'hydrargyrisme.

L'hydrargyrie dédutant par l'abdomen, les aines, la face antérieure des cuisses, s'accompagnant parfois d'angine et de fièvre, peut être confondue avec la scarlatine. L'existence des vésicules à la surface de l'érythème n'est pas toujours un élément de diagnostic suffisant, car il existe une variété de scarlatine qui, elle aussi, s'accompagne d'un semis vésiculaire. Le peu d'élévation de la température, l'absence de généralisation, et surtout les commémoratifs permettront le diagnostic.

Pendant longtemps on a attribué au traitement mercuriel bon nombre des manifestations syphilitiques et tout particulièrement les altérations des os. A part la

nécrose des maxillaires, le mercure n'a aucune action sur le système osseux. Le accidents nerveux, myélites, encéphalopathie, ont été autrefois rattachés à l'influence du mercure; aujourd'hui ces discussions n'ont plus guère qu'un intérêt historique : les bons effets produits par les frictions mercurielles dans ces conditions en disent plus que toutes les controverses. Toutefois l'administration thérapeutique du mercure a ses limites, et dans quelques cas la recherche et le dosage du mercure dans les urines peuvent avoir une grande utilité.

Traitement. — Il doit être : 1° hygiénique ou préventif, c'est-à-dire qu'on cherchera à ventiler autant que possible les ateliers et les mines (Proust), à diminuer le nombre des heures de travail et, par des soins de propreté, à restreindre les causes d'intoxication : les ouvriers seront envoyés fréquemment au bain; on leur recommandera de se brosser régulièrement les dents, car la stomatite est beaucoup moins fréquente chez les individus qui prennent cette précaution.

2° Lorsque l'intoxication sera produite, il faudra soustraire les individus à la cause morbigène, favoriser la sécrétion urinaire, faciliter l'élimination du mercure et administrer l'iodure de potassium. L'hydrothérapie, l'électricité produisent de bons effets.

§ 3. INTOXICATION SATURNINE.

Étiologie. — Les causes de l'intoxication saturnine sont des plus variées. Tous les ouvriers qui manient le plomb ou ses combinaisons y sont plus ou moins exposés;

1. Balzer et Klumpk. *Élimination du merc. dans les urines* (*Rev. de méd.*, avril 1888).

entre autres je citerai ceux qui sont employés aux mines, aux fabriques de céruse et de minium, les peintres en bâtiment, les fabriques de cartes glacées, les typographes, les vitriers, etc.[1]. Les accidents saturnins sont encore causés par l'usage des cosmétiques et des fards. Les préparations saturnines pénètrent dans l'économie par les voies digestives, par les voies aériennes, par les muqueuses et par la peau[2].

L'intoxication accidentelle est plus intéressante encore à étudier, car si l'on n'y prête attention elle peut être la cause inconnue d'un grand nombre de manifestations morbides. Le pain, les viandes cuites avec des bois peints à la céruse, le gibier mariné avec le plomb qui l'a tué, les conserves alimentaires, les pâtisseries entourées de papiers d'étain, l'eau amenée par les tuyaux de plomb, l'eau de pluie ayant séjourné sur les toits plombés, l'eau de Seltz, les vins frelatés, l'habitation dans les chambres fraîchement peintes à la céruse, sont autant de causes à rechercher.

Description. — Chez bien des gens, le plomb imprime à l'économie une détérioration générale avant de se traduire par des manifestations localisées. Cet état dyscrasique créé par le saturnisme tient surtout aux altérations du sang. Dans l'*anémie saturnine* le chiffre des globules rouges diminue de moitié, on n'en trouve parfois que 2 300 000 par millimètre cube (Malassez). Les globules sont également altérés dans leur qualité. Le saturnin a la peau d'une pâleur jaunâtre, il est amaigri, il a le pouls petit, ralenti et polycrote. A l'examen de la bouche, on aperçoit, sur le bord des gencives, un liséré bleuâtre, *liséré saturnin*, qui provient soit du dépôt de poussières métalliques, soit de l'élimination par les glandes salivaires des préparations saturnines. L'haleine est habi-

1. Renaut. Thèse d'agrégation. Paris, 1875.
2. Manouvriez. *Intoxic. saturn. par absorption cutanée.* Th. de Paris, 1873.

tuellement fétide. Signalons encore les plaques décrites par Gubler sous le nom de tatouage des joues et siégeant au niveau des petites et grosses molaires; mentionnons encore l'inflammation des parotides décrite récemment.

C'est dans le cours de la dyscrasie saturnine, ou quelquefois avant, que surviennent les nombreux accidents que je vais passer en revue :

La *colique de plomb* est une des manifestations les plus fréquentes du saturnisme aigu et chronique. Tantôt elle est précédée de troubles dyspeptiques, de perte de l'appétit, de constipation, tantôt elle éclate brusquement. Les douleurs peuvent occuper toutes les régions de l'abdomen et s'irradier aux lombes et aux testicules. Elles sont continues, et s'exaspèrent par moments sous forme d'accès qui plongent les malades dans de cruelles souffrances. Le patient a la figure pâle et grippée, il cherche par toutes les positions possibles à calmer ses atroces douleurs, et il y arrive quelquefois en comprimant fortement la région douloureuse. Le ventre est dur et rétracté, la *constipation* est absolue, les vomissements sont fréquents, la sécrétion urinaire est diminuée. L'apyrexie est complète et le pouls est dur et ralenti. En percutant le foie, on le trouve diminué de volume (Potain)[1], ce qui tient probablement à la contraction des vaisseaux hépatiques; il y a souvent une teinte subictérique des téguments. A l'auscultation on perçoit fréquemment un souffle systolique à la base du cœur. La colique saturnine a une durée de quelques jours; elle est due, suivant les uns aux spasmes douloureux des plans musculaires de l'intestin, suivant les autres à une névralgie du plexus lombaire.

Troubles du système nerveux. — La *sensibilité générale* est fréquemment altérée; l'anesthésie, l'analgésie, l'hyperesthésie sont des symptômes fréquents; par-

1. *Soc. méd. des hôp.*, 1860.

fois il y a un retard notable dans la perception des sensations (Brouardel). L'anesthésie peut être en plaques, disséminée sur toute la surface du corps, ou, au contraire, localisée à l'un des côtés du corps (hémianesthésie saturnine). L'hyperesthésie cutanée, l'arthralgie, la myalgie, sont fréquemment associées à la colique saturnine.

Les sens spéciaux sont parfois atteints; l'amblyopie et l'amaurose saturnines sont généralement passagères.

Les troubles *visuels* ne sont pas fréquents, ils sont ordinairement tardifs et à formes variées : dans certains cas, l'*amblyopie* est due à l'apparition d'un scotome central, analogue au scotome de l'amblyopie alcoolique, sans lésions du fond de l'œil. Plus habituellement, on constate une *névrite optique* ou une *névro-rétinite*, qui au bout d'un certain temps se termine par atrophie du nerf optique (amaurose). Dans d'autres cas, on voit se développer une *rétinite albuminurique* (Hirschberg, Leber) ou une *amaurose urémique* (Gunsburg), consécutives à la néphrite saturnine. Quelquefois enfin, les muscles oculo-moteurs sont le siège de *paralysies*, particulièrement l'oculomoteur externe (Schrœder).

Les *troubles de la motilité* sont fort importants (*paralysies, tremblements, pseudo-tabes*). La *paralysie saturnine* a pour siège de prédilection les muscles *extenseurs* des mains et des doigts. Suivant Duchenne (de Boulogne), elle frapperait successivement l'extenseur commun des doigts, les extenseurs de l'indicateur et du petit doigt et les deux radiaux. Le long supinateur est presque toujours respecté, ce qui n'a pas lieu dans la paralysie radiale. M. Gaucher[1] a cependant publié quelques observations dans lesquelles les supinateurs étaient intéressés.

La paralysie saturnine des extenseurs est presque toujours bilatérale. Les doigts sont fléchis sur la main, la main est fléchie sur le poignet et les mouvements d'extension sont abolis. A la paralysie des extenseurs se rat-

1. Gaucher. *France médicale*, 1885.

tache la *tumeur dorsale du poignet* (Gubler), tumeur indolente, due probablement à l'inflammation des gaines synoviales, et dont la disparition suit la guérison de la paralysie.

Les paralysies saturnines ont été bien étudiées dans la remarquable thèse de Mme Déjerine-Klumpke[1]. Ces paralysies habituellement localisées peuvent revêtir les types suivants : a. *type antibrachial* de Remak; c'est la forme la plus commune, intéressant les muscles extenseurs des doigts et du poignet; b. *type supérieur ou brachial*, la paralysie intéressant les muscles du groupe Duchenne-Erb : le deltoïde, le biceps, le brachial antérieur, le long supinateur; c. *type Aran-Duchenne* : la paralysie intéressant les muscles de la main, les éminences thénar, hypothénar, les interosseux, et simulant d'autant mieux l'atrophie musculaire progressive, que la paralysie saturnine de ces groupes musculaires est toujours accompagnée d'atrophie; d. *type inférieur ou péronier* : c'est une forme rare, la paralysie intéressant surtout les muscles péroniers et extenseurs des orteils avec intégrité habituelle mais non constante du jambier antérieur.

Dans quelques cas les paralysies saturnines ne sont pas localisées sous forme de groupes musculaires; elles tendent à se *généraliser* et la généralisation est lente ou rapide. Bien qu'elle puisse, dans ses formes lentes, envahir tous les muscles du tronc, elle est néanmoins plus prononcée aux muscles des membres, surtout aux extenseurs des doigts et du poignet. Dans les rares observations où la paralysie saturnine a une généralisation rapide, elle a une marche ascendante ou descendante, et peut envahir, en bloc, en quelques jours, les muscles des membres du tronc, de l'abdomen, du thorax, les intercostaux, le diaphragme; la paralysie ne respecte que les muscles de la tête et du cou. Malgré l'apparence de gravité

1. *Polynévrites en général; paralys. et atrop. saturn. en particulier*. Th. de Paris, 1889.

de ces formes paralytiques rapides, l'amélioration survient rapidement et la terminaison par la mort est l'exception.

Dans la paralysie saturnine, la *contractilité électrique* se perd rapidement, avant la contractilité volontaire, tandis que dans la paralysie radiale *a frigore* la contractilité électrique est habituellement conservée. Les muscles affectés de paralysie saturnine ont une tendance à l'atrophie.

Le *tremblement saturnin*, bien décrit dans la remarquable thèse de Lafont[1], affecte surtout les mains et a peu de tendance à se généraliser. Il est habituellement précédé de faiblesse musculaire, et il diffère des tremblements alcooliques en ce qu'il s'accroît avec la fatigue et augmente vers la fin de la journée. Ce tremblement saturnin n'est souvent qu'un tremblement hystérique, provoqué par le saturnisme.

L'*atrophie musculaire* ne frappe en général que les muscles paralysés; dans quelques cas, cependant, l'atrophie musculaire d'origine saturnine peut exister et se généraliser sans se compliquer de paralysie; nous avons observé un cas analogue avec M. Geoffroy. L'atrophie musculaire saturnine réalise parfois, aux mains, le type Aran-Duchenne de l'atrophie musculaire, au point que le diagnostic ne peut être fait que par la notion étiologique, par la profession du malade.

Dans ces derniers temps on a signalé (Debove[2], Achard[3], Letulle[4]) dans le saturnisme l'existence d'attaques hystériformes, se montrant aussi bien chez les hommes que chez les femmes, mais de préférence chez les vieux saturnins. Cette *hystérie saturnine* serait identique comme manifestations à l'hystérie vulgaire; ce serait à elle que l'on devrait rattacher la plupart des cas d'hémi-

1. E. Lafont. *Étude sur le tremblement saturnin*. Th. de Paris, 1869.
2. Debove. *Soc. méd. des hôp.*, 1879.
3 Achard. *Arch. de méd.*, janv. et fév. 1887.
4. Letulle. *Bull. méd.*, 7 et 10 août 1887.

anesthésie saturnine. Le saturnisme, agent provocateur, comme la syphilis, comme l'hydrargyrisme, préparerait ainsi le terrain organique pour le développement de la névrose chez les sujets prédisposés (Charcot[1]). L'apoplexie saturnine étudiée par M. Debove n'est le plus souvent qu'une manifestation de cette hystérie symptomatique. Elle débute souvent d'une façon brusque et simule l'attaque d'apoplexie d'origine organique. Elle laisse ordinairement après elle une hémiplégie motrice et une hémianesthésie sensorielle, qui est comme la signature de l'hystérie.

Signalons encore en fait de troubles moteurs exceptionnels l'hémichorée (Raymond) et le pseudo-tabes (Leval Piquechef).

Les *accidents cérébraux* du saturnisme sont plus graves que ceux que je viens de décrire ; ils sont désignés sous le nom d'*encéphalopathie saturnine*, de *saturnisme cérébro-spinal* (Jaccoud[2]), et, suivant la prédominance des symptômes, on décrit des formes délirante, convulsive, comateuse. Ces troubles cérébraux sont fréquemment annoncés par des prodromes tels que céphalalgie, vertiges, strabisme, insomnie, hallucinations, tendance à l'excitation ou à la dépression. C'est en général un accident tardif du saturnisme chronique, je le crois fréquemment associé à l'urémie.

La forme *délirante* ne présente aucun caractère spécial. Le délire est tantôt calme et tranquille, tantôt bruyant, furieux et accompagné d'hallucinations. Le délire est toujours mobile et sa durée est variable. Dans la forme *convulsive*, les convulsions peuvent être partielles et localisées, ou généralisées et analogues à l'attaque d'épilepsie. Cette épilepsie saturnine simule parfois complètement l'épilepsie vulgaire. L'aura précurseur, les attaques de vertige, font en général défaut, mais l'accès

1. Charcot. *Bull. méd.*, 1887.
2. *Clinique méd. de la Charité*, Paris, 1867.

peut se terminer par une attaque d'apoplexie. La forme *comateuse* est rarement primitive, elle fait suite habituellement aux formes précédentes. L'encéphalopathie saturnine est parfois mortelle après quelques jours de durée. Dans la forme *mixte*, le délire, les convulsions, précèdent souvent le coma.

Ce que l'on appelle paralysie générale des saturnins est considéré par certains aliénistes comme identique à la maladie de Baillarger. D'autres auteurs pensent que c'est là une pseudo-paralysie générale, différant de la vraie par son début brusque, sa curabilité sous l'influence d'un traitement favorisant l'élimination du plomb. Son histoire se rattache à celle de l'encéphalopathie saturnine.

On a voulu expliquer l'encéphalopathie saturnine par la présence de lésions spéciales du cerveau (Renaut). Le cerveau est anémié, jaunâtre, ferme sous le doigt, donnant la sensation de pâte de guimauve; l'analyse chimique décèle la présence du plomb. Mais ces lésions peuvent exister sans qu'il y ait eu encéphalopathie saturnine pendant la vie. Actuellement, on tend à considérer l'encéphalopathie comme symptomatique le plus souvent, soit de l'athérome des vaisseaux cérébraux, soit de l'hystérie, soit surtout, je le répète, comme une manifestation urémique.

Goutte saturnine. — L'accès de goutte saturnine ressemble de toute façon à l'accès de goutte diathésique : il commence de même manière, il est fébrile, il éclate le plus souvent dans la nuit, la douleur se localise habituellement au gros orteil, ou aux deux orteils, plus rarement à l'articulation tibio-tarsienne, au genou, aux doigts de la main. L'accès, terriblement douloureux, s'amende vers le matin, une douce moiteur survient et le malade se laisse aller au sommeil. La région goutteuse est tuméfiée, tendue, luisante, sillonnée de veines dilatées. Les douleurs reprennent toute leur intensité dans la soirée, dans la nuit, et ainsi de suite, avec légère détente suivie de

paroxysmes, tant que l'attaque de goutte n'est pas terminée. Pendant l'accès de goutte saturnine, comme pendant l'accès de goutte franche, l'acide urique contenu dans l'urine peut être en excès. La sérosité retirée des phlyctènes d'un vésicatoire, appliqué au moment d'un accès sur la jointure malade, contient de l'acide urique dans les deux cas. Dans la goutte saturnine comme dans la goutte franche, on constate des *tophus* au voisinage des articulations, dans les tendons, dans les gaines, dans le derme et dans le tissu cellulaire sous-cutané. Ces concrétions tophacées se développent dans les cartilages de l'oreille, elles s'accumulent au niveau des petites articulations, qu'elles contribuent à déformer, on les trouve dans les bourses séreuses du genou et du coude, où elles peuvent aquérir les dimensions d'une noix; elles sont parfois nombreuses et envahissent diverses régions. Ces dépôts uratiques peuvent s'enflammer, s'abcéder et laisser échapper la matière blanchâtre, crayeuse, que recelait la concrétion tophacée. Les tophus de la goutte saturnine sont précoces dans leur apparition, tant il semble que chez le goutteux saturnin, comme chez le goutteux diathésique, l'organisme soit imprégné d'acide urique et d'urate de soude[1].

D'après cet exposé, on voit que la goutte saturnine et la goutte diathésique ont les plus grandes analogies; elles présentent néanmoins des dissemblances que je dois maintenant signaler et sur lesquelles Gallard a justement insisté. Chez le goutteux diathésique, l'accès de goutte articulaire est rarement le premier épisode de la diathèse goutteuse; cet épisode articulaire est bien souvent précédé, à des années de distance, des autres manifestations de la diathèse : graviers du rein, coliques néphrétiques, asthme, hémorrhoïdes, eczéma, migraines. Rien de tout cela ne se voit chez le goutteux saturnin; la goutte

1. Toute cette question est étudiée en détail dans la thèse de Gallard. *Goutte saturnine*. Paris, 1893.

articulaire et les concrétions tophacées sont chez lui des manifestations goutteuses, qui ne se rattachent nullement à un état général diathésique. La goutte saturnine paraît être plus envahissante que la goutte diathésique, et, bien qu'elle puisse rester localisée à l'orteil, lors d'une première attaque, il est rare qu'aux attaques suivantes elle n'ait pas une tendance à envahir d'autres jointures, les genoux, les coudes, les épaules, les vertèbres. La durée des attaques est plus longue dans la goutte saturnine, l'anémie est plus rapide, la cachexie est plus précoce.

La pathogénie de la goutte saturnine est encore livrée à des hypothèses; peut-être l'uricémie saturnine est-elle due à la suractivité du fonctionnement des cellules de l'organisme, sous l'influence du plomb (Lécorché).

Néphrite saturnine. — A l'intoxication saturnine sont parfois associées des lésions rénales dont l'aboutissant peut être la néphrite chronique à prédominance interstitielle. Cette néphrite saturnine est aujourd'hui bien connue, j'en possède une douzaine d'observations qui ont été recueillies depuis plusieurs années par mes élèves. Pour la facilité de la description, je classe en plusieurs groupes les symptômes de la néphrite saturnine.

Dans un premier groupe, je place les saturnins qui n'ont que de l'albuminurie sans autres symptômes de néphrite. Cette albuminurie n'est pas intense, elle peut être passagère, intermittente; il est rare qu'elle ne soit pas accompagnée, tôt ou tard, de symptômes de brightisme, elle peut néanmoins résumer en elle toute la lésion du rein, qui n'est pas en pareil cas fort redoutable.

Dans un second groupe, je place les saturnins, beaucoup plus nombreux, qui avec ou sans albuminurie, ont les petits accidents du brightisme : pollakiurie, cryesthésie, doigt mort, démangeaisons, bourdonnements d'oreille, épistaxis matutinales, secousses électriques, crampes dans les mollets. Ces « petits accidents du brightisme », si fréquents quand on les recherche, peuvent, je le répète,

n'être pas accompagnés d'albuminurie, du moins pour un temps. J'ai eu, dans mon service d'hôpital, des saturnins qui revenaient, à plusieurs mois ou à plusieurs années de distance, et qui présentaient tantôt de l'albuminurie avec ou sans les petits accidents du brightisme, tantôt les petits accidents du brightisme avec ou sans albuminurie. L'évolution de la néphrite saturnine chronique est fort lente ; bien soignée, elle peut ne pas aboutir aux grands accidents urémiques.

Dans un troisième groupe, je place les saturnins qui sont sous le coup des grands accidents urémiques, tels que la céphalée violente, les dyspnées intenses sous toutes leurs formes (urémie dyspnéique); les vomissements et l'intolérance stomacale (urémie gastrique); toutes les variétés de l'urémie nerveuse, etc.

La néphrite saturnine est rarement accompagnée d'œdème, ou alors les œdèmes sont tardifs. Par contre, la tension artérielle est toujours élevée, l'artère temporale est sinueuse et distendue (signe de la temporale), le cœur est hypertrophié, le bruit de galop y est manifeste (Potain).

C'est par le rein que succombent parfois les saturnins, et l'on trouve alors à l'autopsie, les lésions du petit rein contracté. Bien des travaux histologiques et expérimentaux ont été entrepris pour expliquer la nature et la pathogénie de la néphrite saturnine. Dès 1863, Ollivier dans un important travail, étudie la néphrite saturnine, il la provoque expérimentalement, il constate quelques traces de plomb dans l'urine et dans le rein et il explique l'albuminurie et la néphrite par la présence et par l'élimination du plomb.

En 1881, Charcot et Gombault font des recherches anatomiques et expérimentales qui ont pour but de

1. Ollivier. Albumine et néphrite saturnine. *Archives de médecine* novembre 1863.

2. Charcot et Gombault. *Archives de physiologie*, 1881, p. 126.

démontrer que la néphrite saturnine est une cirrhose épithéliale, l'élément glandulaire étant le premier affecté et tenant sous sa dépendance les lésions du tissu conjonctif qui seraient secondaires. Cette manière de voir a été depuis lors fort attaquée, et dans une thèse récente, Paviot, reprenant la question au point de vue anatomique et expérimental, arrive à des conclusions opposées; dans les quatre cas de néphrite saturnine qui font la base de son travail, « on retrouve, dit-il, la même irrégularité de distribution; l'intoxication saturnine n'agit, ni suivant le système épithélial, ni suivant le système vasculaire, elle atteint le tissu interstitiel en des points multiples et variables dans les espaces labyrinthiques, conservant cependant, avec une constance assez régulière, la prédominance au voisinage du hile et souvent des pyramides de Ferrein ». Les recherches expérimentales de Paviot, comme ses recherches histologiques, diffèrent également, d'une façon absolue, des recherches de Charcot et Gombault, car, « en aucun cas, dit-il, les épithéliums rénaux n'ont été vus primitivement et uniquement malades; la sclérose a été souvent rencontrée en dehors de toute altération tubulaire, et celle-ci n'est au contraire jamais isolée ».

En 1889, Prévost et Binet[2], dans un mémoire des plus complets, font connaître le résultat de leurs recherches expérimentales sur l'intoxication saturnine. Ils intoxiquent des rats et des cobayes lentement, chroniquement. A l'autopsie, ils constatent que les lésions du rein sont d'autant plus accusées que l'intoxication a été plus longue et plus lente; les reins sont sclérosés, kystiques et diminués de volume; c'est la néphrite interstitielle qui domine. Les reins contiennent beaucoup de plomb. La recherche comparative du plomb dans les différents viscères, leur

1. Paviot. *Pathogénie des lésions rénales dans le saturnisme*. Thèse de Lyon, 1896.
2. *Revue médicale de la Suisse romande*, 20 octobre et 20 novembre 1889.

prouve que c'est essentiellement ***dans les reins***, que s'accumule le plomb introduit dans l'organisme. Malgré l'accumulation du plomb dans le rein, l'urine des animaux en expérience élimine généralement peu de plomb, ce qui coïncide avec l'observation chez l'homme atteint d'intoxication saturnine. La présence du plomb dans les urines est en effet difficile à constater, même quand on fait prendre au saturnin de l'iodure de potassium, destiné à transformer le plomb fixé dans l'économie en iodure de plomb légèrement soluble.

Nous sommes donc actuellement bien édifiés sur la pathogénie et sur la nature de la néphrite saturnine, mais je dois encore insister sur d'autres considérations qui me paraissent importantes : le saturnin, avons-nous dit, est assez souvent goutteux, ou du moins il est fréquemment *uricémique*; il peut avoir, de ce fait, une néphrite goutteuse, comme les goutteux; l'examen des reins dans les deux cas permet de constater des traces d'urate de soude. Il faut donc convenir que le saturnin a bien des raisons pour avoir les reins malades, il est sous le coup d'une intoxication, le saturnisme, et il est sous le coup d'une auto-intoxication, l'uricémie; ces deux processus peuvent être chez lui, distincts ou combinés, mais en fin de compte, ils aboutissent souvent aux lésions des reins qui créent la néphrite chronique que nous venons d'étudier.

Au milieu de ce complexus morbide, une chose est néanmoins assez étonnante, je l'ai déjà dit plus haut, c'est que le processus goutteux, uricémique, qui chez le saturnin est un élément important de néphrite, n'arrive pas à créer la lithiase rénale, et toutes ses complications (coliques néphrétiques, hématurie, pyélo-néphrite, etc.), complications que nous savons être si fréquentes chez les gens atteints de la diathèse goutteuse.

Marche. Diagnostic. — La dyscrasie saturnine décroît ou s'aggrave suivant que le sujet qui en est atteint n'est plus, ou est encore sous le coup de la cause toxique. La colique de plomb est souvent un des accidents initiaux;

les paralysies saturnines, le tremblement, l'encéphalopathie, sont, au contraire, des accidents plus tardifs; néanmoins, on voit des malades atteints, les uns de tremblement, les autres de paralysie des extenseurs, qui n'ont jamais eu les accidents aigus de la colique saturnine.

A la longue, le saturnin arrive à la période de *cachexie* : l'anémie, la faiblesse, l'amaigrissement font des progrès, et les accidents deviennent d'autant plus redoutables.

Le *diagnostic* des accidents saturnins est facile pour les coliques et pour la paralysie des extenseurs. Le diagnostic des autres accidents sera facilité par la profession du malade, par les atteintes qu'il a déjà subies, par la présence du liséré saturnin sur les gencives.

Sous le nom d'*asthme saturnin* les auteurs semblent avoir confondu la dyspnée cardiaque consécutive à l'artério-sclérose du cœur, la dyspnée urémique résultant de la néphrite interstitielle, les accès de dyspnée occasionnés par les bronchites dues au contact de poussières plombiques. Enfin peut-être l'asthme vrai, essentiel, peut-il chez un prédisposé être provoqué par le saturnisme.

Anatomie pathologique. — On trouve le plomb dans le sang et dans les organes, notamment dans le foie et le rein. Les vaisseaux sont rigides, rétrécis, atteints d'artério-sclérose et parfois athéromateux. Le cœur est souvent hypertrophié. Les muscles sont diminués de volume, et au microscope on constate l'atrophie simple et l'atrophie avec ou sans prolifération conjonctive et infiltration graisseuse (Gombault); mais le point de départ des paralysies saturnines est une névrite segmentaire péri-axile constatée et reproduite expérimentalement par M. Gombault[1]. Ces *névrites périphériques* sont actuellement bien étudiées; elles démontrent que c'est à la périphérie des nerfs que s'attaque le poison saturnin; la moelle n'a été trouvée lésée que dans cinq cas, et ces lésions étaient

1. *Arch. de neurol.*, nos 1 et 2, 1880.

diffuses[1]. Les autres altérations ont été signalées au cours de cet article, je n'y reviens pas.

Traitement. — Le traitement de la colique saturnine a pour but de supprimer les douleurs et la constipation. Les douleurs sont amendées par des injections morphinées, par des cataplasmes laudanisés; on combat la constipation par des purgatifs repétés (séné, sulfate de soude, eau-de-vie allemande).

Dans le but d'éliminer le poison, on prescrit des bains sulfureux, des bains de vapeur, et l'on donne l'iodure de potassium qui, d'après Gubler, favorise la désassimilation des albuminates de plomb. Les courants continus sont employés contre les paralysies. Les toniques ont pour but de combattre l'anémie et la dyscrasie saturnine.

Le traitement prophylactique consiste à éloigner par tous les moyens possibles les causes qui favorisent l'absorption saturnine.

§ 4. INTOXICATION PAR LE PHOSPHORE.

Il y a lieu de distinguer une intoxication aiguë et une intoxication chronique par le phosphore.

A. *Intoxication aiguë.* — L'intoxication aiguë s'observe à la suite d'un empoisonnement criminel, d'une tentative de suicide, ou d'un accident. Le phosphore des allumettes est le plus souvent la cause de cette intoxication. La dose de 20 à 40 centigrammes suffit presque toujours à causer la mort. Chaque tête d'allumette contient environ 5 milligrammes de phosphore; cinquante têtes d'allumettes représentent donc une dose toxique mortelle. Les pâtes phosphorées destinées à la destruction des rongeurs, des rats, peuvent être avalées par des animaux

1. Mme Déjerine-Klumpke, *loc. cit.*, p. 244.

servant à l'alimentation, et rendre leur chair vénéneuse pour l'homme.

Les symptômes évoluent, chez les enfants, en un jour et même en quelques heures; chez l'adulte la marche est plus lente. Dans une première phase, dont la durée est de quelques heures, le malade sent une saveur alliacée dans la bouche et parfois son haleine est phosphorescente dans l'obscurité. Les phénomènes caractéristiques consistent en douleurs à la gorge et à l'œsophage, en vomissements alimentaires, souvent bilieux, rarement hémorrhagiques, lumineux dans l'obscurité et exhalant une forte odeur de phosphore. Le ventre est ballonné et douloureux et le malade souffre d'une diarrhée dans quelques cas lumineuse, quelquefois hémorrhagique.

A cette première phase de troubles digestifs, dont la durée est en général de 1 à 2 jours, succède une période de rémission trompeuse qui peut durer quelques jours.

La deuxième période est la plus caractéristique. Elle se manifeste par le syndrome de l'ictère grave, si bien que l'on a pu considérer l'intoxication phosphorée comme une reproduction expérimentale de l'atrophie jaune aiguë. L'ictère, symptôme cardinal, apparaît du troisième au quatrième jour. Les urines sont rares, riches en pigment biliaire, renferment de la leucine, de la tyrosine, et sont presque toujours albumineuses.

Comme dans l'ictère grave, il peut y avoir prédominance de phénomènes nerveux ou de phénomènes hémorrhagiques. Dans le premier cas on observe des douleurs plus ou moins généralisées, des contractions fibrillaires, de l'hyperesthésie, de la photophobie, du délire et des hallucinations. Dans cette forme nerveuse, à la phase d'excitation fait place une période de dépression se terminant par le coma ou le collapsus. La forme hémorrhagique est caractérisée par des épistaxis, des hématémèses, du mélæna, des hématuries, de larges et nombreuses pétéchies, et elle aussi se termine le plus souvent par collapsus.

Anatomie pathologique. — Lorsque la mort survient rapidement, les lésions sont à peu près nulles. Au bout de 2 ou 3 jours on constate la dégénérescence graisseuse aiguë des organes, qui est la lésion caractéristique de l'empoisonnement phosphoré. Elle est marquée surtout dans le foie, qui est jaune, mou, pâteux, presque diffluent.

Les cellules hépatiques sont surchargées de graisse, et, d'après M. Cornil, cette stéatose débute déjà 6 à 8 heures après l'intoxication. Les cellules du foie ne fonctionnent plus, d'où l'ictère grave.

Les reins, le cœur, les vaisseaux, l'estomac, sont atteints par la stéatose. Les cellules des tubuli contorti sont surchargées de graisse; les fibres du cœur perdent leur striction; l'épithélium des glandes à pepsine est surchargé de vésicules adipeuses. On observe encore sur la muqueuse gastrique de petites ulcérations qui, d'après Cornil et Ranvier, sont dues à l'acide phosphorique né sur place.

On peut trouver des hémorrhagies plus ou moins généralisées dans les différents organes.

En toxicologie, pour déterminer la production de lueurs phosphorescentes, il est bon d'acidifier au préalable les organes, car les matières alcalines ne luisent pas dans l'obscurité. Quelques jours après l'empoisonnement cette recherche devient très délicate.

Traitement. — Si l'on est appelé immédiatement après l'empoisonnement, il faut recourir aux vomitifs et au lavage de l'estomac. La térébenthine, administrée d'une façon continue à la dose de 6 à 8 grammes par jour, est un antidote excellent.

B. *Intoxication chronique.* — Elle s'observe chez les ouvriers qui fabriquent les allumettes, surtout chez ceux qui imprègnent les bois avec la pâte phosphorée, ou qui pratiquent le triage. L'alcoolisme, le long séjour dans des ateliers mal ventilés, la malpropreté de la figure et des mains favorisent l'intoxication.

La nécrose phosphorée des mâchoires et certains trou-

bles généraux caractérisent l'intoxication chronique. Suivant les individus, elle s'observe après quelques mois ou même après quelques années de travail. Elle peut occuper les deux maxillaires, mais elle atteint de préférence le maxillaire inférieur.

Les recherches de Roussel et Magitot ont démontré qu'il y avait carie dentaire préalable, puis pénétration jusqu'à l'os. Aux douleurs de dents succèdent des symptômes de périostite alvéolo-dentaire, les joues se tuméfient, des abcès se forment, et au-dessous la mortification de l'os peut être extrêmement étendue. La nécrose peut s'étendre aux os de la face et même à ceux de la base du crâne : on peut l'arrêter par le traitement chirurgical appliqué à temps.

La nécrose amène la mort 1 fois sur 2. Lorsqu'elle est de longue durée, elle se complique de cachexie, d'albuminurie et d'œdème.

Une anémie grave, avec vomissements et diarrhée, peut être encore le fait du phosphorisme chronique.

§ 5. INTOXICATION ARSENICALE.

Il y a quelques années encore, l'arsenic était le poison de choix des criminels. Depuis que les recherches d'Orfila ont permis de déceler d'une façon certaine l'arsenic dans les organes, le nombre des empoisonnements a singulièrement baissé, et actuellement l'intoxication criminelle par le phosphore est beaucoup plus fréquente.

Il y a lieu de distinguer l'intoxication aiguë et subaiguë de l'intoxication chronique.

A. *Intoxication aiguë et subaiguë.* — L'acide arsénieux est le composé presque toujours en cause. A l'état pur, il est presque sans saveur, il est très peu soluble, ce qui explique pourquoi il est ingéré le plus souvent à l'état

pulvérulent. La dose mortelle est très variable suivant les individus, suivant qu'il y a ou qu'il n'y a pas de vomissements; elle est en moyenne de 10 à 15 centigrammes.

L'accoutumance au poison se fait avec facilité; si bien que les montagnards de la Styrie et du Tyrol, pour s'entraîner dans leurs ascensions, s'accoutument à absorber jusqu'à 15 ou 20 centigrammes d'acide arsénieux par jour. L'accoutumance crée le besoin, et les mangeurs d'arsenic ne peuvent plus se passer du toxique sans éprouver des signes d'empoisonnement.

Nous avons cliniquement à distinguer l'empoisonnement aigu de l'empoisonnement subaigu.

Symptômes de l'empoisonnement aigu.—Ingéré à haute dose, l'arsenic détermine déjà des symptômes au bout d'une demi-heure ou une heure. Une sensation d'âcreté dans la bouche et des douleurs épigastriques ouvrent la scène. Des symptômes de gastro-entérite apparaissent ensuite. Ils consistent en nausées, vomissements alimentaires et bilieux, en diarrhée composée de grumeaux épithéliaux et de selles riziformes; si bien que le syndrome peut simuler une attaque de choléra asiatique.

Les battements de cœur se précipitent, la respiration devient anxieuse, la peau se couvre de sueurs, la face se cyanose, les urines diminuent, le malade souffre de crampes musculaires et meurt souvent dans une syncope.

A la forme gastro-intestinale, on peut opposer la forme nerveuse. Aux maux de tête, aux vertiges, à l'hyperesthésie du début, font suite le délire, les convulsions, la paralysie, et la mort peut survenir encore dans une syncope.

On a signalé des cas latents dans lesquels la mort survenait en quelques heures, sans agonie, après quelques vomissements. On observe encore des intoxications incomplètes lorsque la dose de poison est insuffisante. L'angine ou le coryza peuvent être les seuls symptômes, ou bien à la suite de quelques troubles passagers surviennent des éruptions, de la desquamation, un gonflement de la

peau du scrotum (Brouardel). La convalescence traîne toujours; en cas de guérison et pendant six semaines, le poison peut être retrouvé dans les urines.

Intoxication subaiguë. — Elle s'observe lorsque le poison est absorbé à doses insuffisantes et intermittentes. Elle détermine des troubles digestifs et des troubles nerveux.

Les troubles digestifs consistent en vomissements augmentant après chaque ingestion de poison, en salivation, en sensation d'amertume dans la bouche.

Les troubles nerveux consistent surtout en paralysies apparaissant en général au bout de quelques semaines et présentant tous les caractères des paralysies d'origine périphérique (Brissaud, Brouardel et Pouchet). Elles sont surtout motrices avec prédominance pour les extenseurs; elles s'accompagnent d'atrophie, d'abolition des réflexes, de douleurs dans les membres. Elles peuvent présenter le tableau des *pseudo-tabes.* Sauf exception, elles guérissent en général assez rapidement.

Les *lésions* portent surtout sur les voies digestives. L'estomac parsemé de taches ecchymotiques est recouvert d'un mucus épais et contient quelquefois des grains d'arsenic à l'état pulvérulent. La muqueuse de l'intestin gonflé est hérissée d'une éruption psorentérique. Il y a stéatose de la plupart des organes, tels que le foie, les reins, le cœur, les muscles. L'examen toxicologique permet, grâce à l'appareil de Marsh, de retrouver après sublimation des traces du poison dans les viscères, les ongles, les cheveux, sous forme de l'anneau caractéristique.

B. *Arsénicisme chronique.* — L'arsénicisme chronique est le plus souvent professionnel. On l'observe chez les ouvriers qui extraient le minerai arsénifère, chez les ouvriers de certaines fabriques d'aniline ou de vert arsenical (vert de Scheele et de Schweinfurth). La fabrication de papiers colorés avec le vert arsenical ou la simple habitation dans des pièces tapissées avec ce papier peut causer des accidents. L'intoxication peut être encore d'origine ali-

mentaire, et il est parfois difficile d'en trouver la cause. tant son étiologie peut être complexe.

Les altérations produites par cette intoxication portent surtout sur la peau et sur les voies respiratoires. Les lésions cutanées consistent en pigmentations et surtout en éruptions vésiculeuses, ou en ulcérations siégeant au niveau des doigts, des orteils et des plis de flexion.

Un coryza chronique avec sécrétion muco-purulente, une angine chronique, des accès d'asthme et de bronchite chroniques, telles sont les altérations des voies respiratoires. Le coryza peut amener des ulcérations de la muqueuse et même la destruction de la cloison et des cornets (Cartaz).

La mort peut survenir au milieu de vomissements, diarrhée, albuminurie et phénomènes cachectiques.

Traitement. — En cas d'intoxication aiguë et rapide, il faut vider l'estomac par des vomitifs ou pratiquer des lavages. En cas d'intoxication plus lente, on fera ingérer du peroxyde de fer qui donne naissance à l'arsénite de fer, sel insoluble et inoffensif, ou la magnésie hydratée qui forme de l'arsénite de magnésie. Les stimulants sont indiqués en cas de menace de collapsus.

§ 6. EMPOISONNEMENT PAR L'OPIUM, LA MORPHINE ET LA COCAÏNE.

Opium. — L'*empoisonnement aigu* par l'opium est un des plus fréquents. Le laudanum compte parmi les moyens de suicide les plus usités, et l'emploi thérapeutique de l'opium expose à de nombreux accidents. Les jeunes enfants, surtout les nouveau-nés, sont particulièrement sensibles à l'opium, et il a quelquefois suffi d'une seule goutte de laudanum pour amener des accidents mortels.

Chez l'adulte la dose toxique mortelle serait de 1 gramme (Hoffmann).

L'empoisonnement peut être foudroyant quand il succède à l'absorption de doses massives d'opium, et les malades tombent d'emblée dans le coma. La mort survient rapidement, en quelques heures, parfois en une demi-heure, sans convulsions et sans délire, avec dilatation des pupilles (Tardieu).

En général, la marche de l'intoxication est moins rapide, et les malades d'abord excités se plaignent de maux de tête, ils accusent des battements dans les tempes. Le cœur bat avec violence, le pouls est rapide. La peau se couvre souvent de plaques d'érythème et de purpura. La langue et la gorge sont rouges et sèches. Les nausées et les vomissements apparaissent, les urines se suppriment. La constipation est absolue. Il existe du délire, de l'agitation et un symptôme qui est presque pathognomonique de l'intoxication, une contraction des pupilles, un myosis absolu. Au bout de quelques heures, l'excitation cesse pour faire place à une phase de dépression absolue. Le coma dure plus ou moins longtemps, interrompu quelquefois par des mouvements convulsifs, et la mort ne tarde guère : elle est annoncée par la dilatation des pupilles et par le relâchement des sphincters.

L'*empoisonnement chronique* par l'opium est extrêmement rare en France et en Europe, mais très fréquent au contraire en Chine, au Japon, en Annam, au Tonkin où l'opium est fumé, et en Asie Mineure, en Perse, en Turquie où l'opium est absorbé par la bouche. Les symptômes de cette intoxication se traduisent par une déchéance organique et par une décrépitude complète.

Le traitement de l'empoisonnement aigu consiste à évacuer ce qui reste de poison dans l'estomac (vomitifs, lavages de l'estomac). Il faut stimuler les malades, donner du café en infusion et en lavements.

Morphine. — Le morphinisme s'observe dans les conditions suivantes : tel individu atteint d'affection incurable,

douloureuse, prend l'habitude de calmer ses souffrances avec la morphine ; ce qui n'était d'abord qu'un moyen de soulagement devient plus tard un besoin, on ne peut plus se passer de l'injection de morphine, on en augmente graduellement les doses et on devient morphinomane. Telles personnes cherchant dans la morphine un oubli à leurs ennuis, à leurs chagrins, ou trouvant dans la morphine un excitant de l'intelligence ou des sens, arrivent peu à peu à l'abus de la morphine et au morphinisme. Bon nombre de morphinomanes sont des névropathes et le plus souvent c'est parce qu'on est névropathe qu'on devient morphinomane. Les doses de morphine prises en injections journalières sont des plus variables; elles peuvent atteindre 25 et 50 centigrammes ; 1, 2 ou 3 grammes.

Les symptômes du morphinisme mettent un certain temps à évoluer, et ce n'est qu'au bout de 6 à 8 mois, un an, que le morphinomane présente un aspect spécial. La face est pâle, couverte de rides précoces, parfois terreuse. Les pupilles sont rétrécies; la volonté est affaiblie. L'insomnie est la règle. La bouche est sèche, la soif ardente. L'appétit est perdu ou exagéré. Les digestions sont lentes, sans nausées ni vomissements. Il existe parfois du pyrosis. L'injection de morphine détermine souvent une sensation de constriction épigastrique bien connue des malades. La constipation est opiniâtre et le ventre ballonné. Les palpitations sont fréquentes, le pouls est irrégulier et intermittent. Les facultés génésiques s'affaiblissent; chez les femmes la menstruation peut être troublée, et il y a tendance à l'avortement. Les urines sont quelquefois sucrées ou albumineuses. La peau des malades est à la longue couverte de nodosités indurées, de croûtes, d'abcès, d'ulcérations, autant d'accidents parfois très graves qui sont dus à l'usage de seringues mal entretenues ou de solutions septiques.

Les troubles psychiques et mentaux ne sont pas rares. Le morphinisme aggrave les traumatismes, retarde la guérison. Le morphinomane peut être pris, soit à l'oc-

casion d'une maladie intercurrente, soit du fait de son intoxication, de *delirium tremens* et d'excitation maniaque terrible, analogue aux accidents aigus de l'alcoolisme.

Le seul *traitement* est la suppression de la morphine, mais comment faire entendre raison aux malades? L'injection de morphine devient chez eux un besoin tellement impérieux, que pour rien au monde ils ne veulent s'en passer. Tel morphinomane qui est triste, sombre, abattu, inquiet, s'il n'a pas eu sa piqûre de morphine depuis quelque temps, devient gai, loquace, animé, dès que sa piqûre de morphine a été faite. Le morphinomane a la nostalgie de sa piqûre, il se privera de boire et de manger, il se privera de tout, mais il ne se privera pas de sa piqûre. Qu'il soit au théâtre, qu'il passe la soirée chez des amis, il trouve toujours moyen, à la dérobée, de faire sa piqûre. Dans la crainte de manquer de morphine, le morphinomane en fait des provisions parfois énormes, il en a dans ses armoires, dans les tiroirs de son bureau, dans ses poches, il possède une série de seringues de Pravaz et une quantité d'aiguilles de rechange. Le morphinomane qui est en traitement et chez lequel on cherche à supprimer la morphine déjoue la surveillance la plus absolue; il trouve toujours moyen, à prix d'argent, ou autrement, de se procurer de la morphine; il la cache dans son lit, dans ses chaussures; quand il ne peut se l'injecter sous la peau, il la prend autrement, j'en ai vu un qui dans un accès d'excitation maniaque, *mangeait sa morphine,* dont il avait une énorme provision.

On comprend combien doit être difficile le traitement chez des gens qui voudraient bien s'y soumettre, mais qui ne le peuvent pas. Il faut éviter de supprimer brusquement la morphine, car la suppression brusque expose les malades à une série d'accidents dont les plus graves sont un délire violent, une diarrhée rebelle et des accès de collapsus. On met deux, trois mois, six mois, s'il le

faut, à diminuer semaines par semaines, et *très peu à la fois* la dose de morphine.

Cocaïne. — La cocaïne, *même à faible dose*, peut amener la mort quand il n'y a pas accoutumance au médicament, mais quand les doses sont successives et surtout progressives, on n'observe jamais de terminaison fatale, mais on voit se dérouler une série d'accidents qui sont décrits sous le nom de cocaïnisme chronique.

Dans l'*intoxication aiguë*, à la suite d'injections faites dans un but analgésique (ouverture d'abcès, avulsion de dents), les malades éprouvent presque immédiatement une angoisse précordiale des plus pénibles. Le cœur bat violemment, le pouls devient petit et filiforme. En même temps apparaissent des nausées, des vomissements, et le patient, pâle, anxieux, défaillant sent la vie qui lui échappe et a la sensation de la mort prochaine. Parfois les muscles de la face et du cou sont pris de convulsions qui dans les cas graves simulent une attaque d'épilepsie, et peuvent se terminer par la mort. En général ces accidents durent peu, et la guérison survient rapidement.

Les troubles du *cocaïnisme chronique* sont surtout des troubles intellectuels, qui donnent lieu à une véritable folie, la folie cocaïnique. Le délire est essentiellement hallucinatoire (Saury) : les malades croient avoir sous la peau des petits corps, des insectes, des petits animaux qui les piquent sans cesse et qu'ils essaient toujours d'extraire : il existe aussi des hallucinations de la vue, de l'ouïe, de l'odorat et du goût. Parfois il s'y joint du délire de persécution. Les troubles de la mémoire et l'abolition de la volonté sont des symptômes très fréquents. On observe également une accélération et une irrégularité du pouls, des sueurs profuses, de la diarrhée. L'amaigrissement est rapide et constant. L'impuissance génitale est habituelle.

L'intoxication par la morphine peut être associée au cocaïnisme, surtout chez certains névropathes qui sont

héréditairement nerveux et qui deviennent de vrais toxicomanes.

A l'empoisonnement aigu, il faut opposer les injections sous-cutanées d'éther et l'infusion de café. Le traitement du cocaïnisme chronique se borne à la suppression lente et progressive du poison.

§ 7. EMPOISONNEMENT PAR LE TABAC.

Le tabac doit sa toxicité à un alcaloïde, la nicotine, dont les effets sont terribles, et à d'autres composés dangereux, acide prussique, et produits à base de pyridine qui se dégagent quand le tabac est fumé.

L'empoisonnement par la *nicotine pure* est extrêmement rare; quelques gouttes suffisent pour amener une mort foudroyante. Quand elle est moins soudaine, la mort est précédée de brûlures dans la gorge, de violentes douleurs gastriques, de diarrhée, de convulsions et de coma. Les lésions sont nulles à l'autopsie, et c'est la chimie seule qui permet de retrouver le poison dans les organes.

Le tabac absorbé en nature peut déterminer *une intoxication aiguë* : le mélange, criminel ou non, du tabac aux aliments, les lavements de décoction de tabac si employés autrefois dans le traitement de l'occlusion intestinale, l'application directe de feuilles de tabac sur la peau pour la cure d'ulcérations rebelles, sont autant de causes d'intoxication. La dose qui est nécessaire pour produire l'effet toxique est mal connue : elle paraît être de 30 à 40 grammes. Les symptômes sont les suivants : peu de temps après l'absorption du poison, le malade a une sensation de brûlure à la gorge et le long de l'œsophage, l'estomac devient douloureux, des vomissements apparaissent avec ou sans diarrhée. Il y a des vertiges, une céphalalgie intense, une grande anxiété, des sueurs

froides ; les malades tombent dans le coma et ils meurent par syncope ou par asphyxie, après avoir présenté des convulsions cloniques et toniques.

L'*intoxication chronique* par le tabac s'observe chez les fumeurs, chez les priseurs et chiqueurs de tabac, et chez les ouvriers qui le manipulent. Presque tous les appareils sont atteints. La perte de la mémoire et surtout la perte de la mémoire des mots, le tremblement, les vertiges, sont des symptômes fréquents. En fait de névralgie, citons les névralgies brachiales et scapulaires, et la névralgie cardio-aortique (angine de poitrine tabagique). On a signalé l'hystérie tabagique (Gilbert). Du côté de l'appareil digestif, mentionnons la carie dentaire, les stomatites (plaques laiteuses des fumeurs), la pharyngite chronique, les digestions pénibles accompagnées de renvois acides. Le tabac agit sur les nerfs du cœur en provoquant des palpitations douloureuses et des intermittences, sans lésion du myocarde. Les troubles génitaux ne sont pas rares chez les ouvriers des manufactures de tabac (impuissance légère ou absolue, avortements). Signalons enfin les altérations du goût et de l'olfaction, le catarrhe de la trompe d'Eustache et une amblyopie spéciale aux fumeurs (Galezowski et Ch. Martin).

§ 8. INTOXICATION PAR L'OXYDE DE CARBONE.

Le gaz oxyde de carbone est un poison violent qui mélangé à l'air dans de très faibles proportions, de 1/2 à 1 pour 100, amène rapidement la mort, par action directe sur le sang. Il se fixe sur l'hémoglobine et chasse l'oxygène du sang pour former un composé oxycarboné plus stable que l'oxyhémoglobine; dès lors, l'oxygène apporté par la respiration n'a plus aucune action sur

les globules rouges, qui deviennent impropres à l'héma-
tose.

Étiologie. — L'empoisonnement par l'oxyde de carbone est très rarement un empoisonnement criminel : il est presque toujours dû à un suicide ou à un accident. Le réchaud de charbon (cause si fréquente de suicide) l'emploi des poêles fixes dont on ferme le tuyau pour conserver plus longtemps la chaleur, l'usage des poêles mobiles dont le tirage est défectueux, sont les causes les plus fréquentes de cette intoxication. Signalons aussi le danger des hauts fourneaux, des fours à coke, des fours à plâtre et à tuile, des fonderies où l'on réduit les oxydes métalliques par le charbon. L'oxyde de carbone se développe aussi dans les explosions de grisou, dans les incendies (incendie de l'Opéra-Comique), dans les voitures publiques chauffées à l'aide des briquettes. Il entre dans la composition du gaz d'éclairage, qui lui doit en grande partie sa toxicité.

Symptômes. — Pendant le sommeil, l'empoisonnement peut se faire sans se révéler par aucun symptôme; le coma et la mort en sont rapidement la conséquence.

A l'état de veille le début de l'intoxication est marqué par des maux de tête, vertiges, troubles de la vue. Les sujets sont pris de battements dans la tête, dans les tempes, parfois de vomissements. Les jambes faiblissent, la marche est impossible. La dyspnée survient, accompagnée d'accélération du cœur et de cyanose périphérique. Le coma arrive dans un temps très court, et la mort termine rapidement la scène, précédée parfois d'une violente période de convulsions.

La guérison est possible dans les intoxications légères; elle survient au bout de peu de jours, après une céphalalgie opiniâtre qui disparaît progressivement. Dans les cas plus graves, on observe souvent des complications nerveuses, ramollissement cérébral, démence (Laborde), et paralysies (Rendu, Brissaud). La paralysie peut être totale, ou limitée à la moitié du corps (Laroche, Rendu);

elle est très rarement généralisée et elle entraîne exceptionnellement la mort. Les muscles extenseurs sont les plus atteints; les réflexes tendineux sont d'habitude exagérés. L'anesthésie est la règle. On peut observer aussi des troubles trophiques, des eschares (Verneuil), des éruptions herpétiques (Leudet, Rendu).

L'intoxication par l'oxyde de carbone peut être chronique, elle a pour symptômes principaux de l'anémie, de la courbature, des anesthésies ou des paralysies, de la toux trachéale (Lancereaux et Aubert), de la glycosurie (Ollivier).

Anatomie pathologique. — Les cadavres de gens morts par l'oxyde de carbone sont bien conservés, la putréfaction ne se développant qu'avec une extrême lenteur. A l'ouverture du corps le sang est fluide et d'une couleur *rouge clair* remarquable; tous les organes présentent à la coupe cette coloration, qui est même *écarlate* dans les poumons. Il n'y a pas d'autres lésions apparentes. La réaction du sang au spectroscope est caractéristique : à l'état normal, quand on fait agir sur le sang un agent réducteur tel que le sulfhydrate d'ammoniaque, les deux bandes d'absoption du spectre se réunissent en une bande unique qui est la bande d'absorption de l'hémoglobine réduite. Quand le sang contient de l'oxyde de carbone, l'addition de sulfhydrate d'ammoniaque n'a aucune action sur les deux bandes d'absorption normales du sang, et jamais on n'observe de fusion de ces deux bandes.

Traitement. — L'air pur, la respiration artificielle, les inhalations d'oxygène, les frictions stimulantes, constituent la base du traitement. La transfusion du sang peut donner de bons résultats.

§ 9. PELLAGRE.

La pellagre, mot hybride, formé de *pellis*, peau, et ἄγρα, affection, est une maladie générale, caractérisée par des altérations cutanées, érythémateuses, des parties qui ne sont pas couvertes, et par des troubles nerveux et digestifs.

Étiologie. — La pellagre existe à l'état endémique ou à l'état sporadique. A l'état endémique, on la rencontre dans différents pays, en France où elle est bien rare aujourd'hui après avoir été assez fréquente dans les Landes et sur la frontière des Pyrénées; en Espagne où on la trouve surtout dans les Asturies et la Galice; en Italie qui lui fournit un contingent considérable dans les plaines de la Lombardie et de la Vénétie. A l'état sporadique, la pellagre se rencontre partout : à Vienne, en Westphalie, en Grèce; et pour ce qui est de la France, on l'a constatée à Paris, dans l'Allier, en Sologne, en Normandie, dans le Rhône (Bouchard), dans la Marne (Landouzy).

Le sexe n'a aucune influence prédisposante, mais la pellagre est plus commune chez les adultes et chez les enfants que chez les vieillards. Elle n'est ni contagieuse, ni héréditaire (Bouchard). Certains auteurs admettent une origine parasitaire de la pellagre; l'agent pathogène, schizomycète bacillaire, siégerait sur le maïs avarié et gâté : on l'aurait retrouvé dans les viscères et dans la substance cérébrale de pellagreux (Majocchi); mais « cette opinion aurait besoin d'être confirmée par de nouvelles recherches[1] ».

La pellagre est produite vraisemblablement par une alimentation défectueuse. On a voulu faire jouer un très

1. Gaucher et Barbe. Article PELLAGRE du *Traité de médecine et de thérapeutique*, t. III, 1897, p. 648.

grand rôle à l'usage du maïs avarié (Balardini, Roussel). Dans l'intérieur des grains se développerait un champignon, qui causerait une maladie du maïs, le *verdet*, et les grains atteints de cette affection produiraient chez les animaux qui les ont ingérés une cachexie profonde (Balardini, Lombroso). Mais la pellagre peut se rencontrer chez des gens qui ne font aucun usage du maïs (Hameau, Bouchard, Gintrac), elle se développe, par contre, chez des gens qui sont dans la misère et qui se nourrissent avec des aliments défectueux, de mauvaise qualité. Aussi, la misère, l'alimentation insuffisante, les troubles de la digestion chez les aliénés et chez les alcooliques sont-ils le plus souvent la cause de la pellagre (Hardy, Gaucher). L'érythème cutané du pellagreux est en partie provoqué par la radiation solaire, et surtout par les rayons chimiques, les rayons violets (Bouchard).

Symptômes. — La maladie débute par une sorte de lassitude et d'abattement, avec céphalalgie, diarrhée, parfois nausées et vomissements, puis, vers le mois de mars suivant, on voit les mains se recouvrir à leur face dorsale, d'une teinte rouge bleuâtre, plus ou moins foncée, accompagnée d'une sensation de cuisson violente. La face dorsale des deux dernières phalanges est presque toujours respectée (P. Raymond). La rougeur s'arrête ordinairement à la face dorsale du poignet; elle envahit quelquefois l'avant-bras jusqu'au coude. L'érythème peut siéger aussi à la face dorsale des pieds, au cou, à la partie supérieure de la poitrine, à la face chez les enfants et chez les femmes. Au bout de dix à vingt jours, survient une desquamation qui se fait en lames foliacées grisâtres, plus rarement en squames furfuracées. En même temps l'érythème s'efface, la peau brunit, elle se pigmente par petites plaques qui s'agrandissent avec les nouvelles poussées érythémateuses, de sorte que les lieux d'élection de l'éruption finissent par prendre une teinte générale foncée brunâtre (Brocq). Au bout d'un certain temps la peau s'atrophie et ressemble « beaucoup à la peau

sèche, ratatinée, de certains vieillards cachectiques[1] ».

Outre les lésions cutanées, on note des troubles digestifs très marqués, les lèvres et la muqueuse buccale sont rouges, enflammées et tuméfiées, les gencives sont parfois fongueuses et saignantes; la langue est rouge, lisse, quelquefois recouverte d'ulcérations aphtheuses. Il existe de la galstralgie, des nausées, du pyrosis, le tout accompagné d'inappétence, ou, plus généralement, de boulimie. La diarrhée est presque constante, avec ou sans hémorrhagies intestinales.

Les troubles nerveux consistent en céphalalgie frontale, névralgies, rachialgie, fourmillements, bourdonnements d'oreille, affaiblissement graduel de l'ouïe et de la vue. Les membres inférieurs sont souvent parésiés (Hameau); la paralysie s'accentue et gagne les membres supérieurs. Parfois il existe des crampes, des contractures tétaniformes, des convulsions épileptiformes. Les troubles intellectuels peuvent simuler ceux de la paralysie générale (Baillarger) ; on note souvent de la lypémanie qui conduit parfois au suicide, surtout au suicide par submersion (Strambio).

La durée de la pellagre est très variable, elle est comprise entre quelques mois et quelques années ; même dix ou vingt ans. La guérison est possible quand la maladie se développe chez des jeunes gens et quand elle est traitée à temps. La terminaison mortelle est très fréquente, elle est due au suicide, à une complication pulmonaire (pneumonie hypostatique, tuberculose), ou à la cachexie pellagreuse. Le *pronostic* de la pellagre est donc fort grave.

Diagnostic. — L'érythème de la pellagre se distingue des érythèmes pellagroïdes en ce que les troubles intestinaux et les altérations mentales manquent dans ces derniers; l'érythème pellagroïde est une affection bénigne qui rétrocède souvent, tandis que la pellagre est sujette à des recrudescences saisonnières et périodiques

1. P. Raymond. *Annales de dermatologie*, 1889, p. 627.

(Janselme) : cependant certains érythèmes pellagroïdes, pourraient bien n'être qu'une des formes de la pellagre (Gaucher). L'érythème pellagreux se distingue facilement de l'eczéma du dos des mains qui est plus généralisé et suintant, il ne sera pas confondu avec l'érythème solaire qui ne s'accompagne d'aucun trouble général.

Anatomie pathologique. — Les lésions sont excessivement variées et peu caractéristiques[1]. Il existe une atrophie générale de tous les viscères, surtout appréciable à la rate, parfois de la stéatose du foie, souvent de l'hyperhémie généralisée de la muqueuse du tube digestif, de la gastrite interstitielle et de l'entérite ulcéreuse. La moelle est souvent atteinte (Bouchard) ; les cordons postérieurs sont légèrement sclérosés au niveau des cordons de Goll, on a constaté la dégénérescence et l'atrophie du groupe postérieur des cellules des colonnes de Clarke (Tuczek, Marie). Les méninges sont parfois un peu injectées et adhérentes. Comme lésions dominantes de la peau citons la diminution d'épaisseur de l'épiderme et la disparition des papilles (P. Raymond).

Traitement. — Une bonne alimentation, un traitement tonique, la protection des parties découvertes contre les rayons solaires, l'emploi de l'arsenic (Lombroso), sont les moyens habituellement mis en usage de combattre utilement la pellagre.

1. Gaucher et Sergent. Étude microscopique d'un cas de pellagre sporadique. *Soc. méd. des hôpit.*, 18 juillet 1895.

FIN DU TOME QUATRIÈME ET DERNIER.

TABLE DES MATIÈRES

DU TOME IV

SIXIÈME CLASSE

Maladies générales et infectieuses.

SEPTIÈME CLASSE

Maladies vénériennes.

HUITIÈME CLASSE

Pathologie du sang.

NEUVIÈME CLASSE

Maladies rhumatismales et dystrophiques.

DIXIÈME CLASSE

Maladies atteignant l'appareil locomoteur.

— Imprimerie Lahure, rue de Fleurus, 9, à Paris.

MASSON et Cie, Éditeurs, 120, boul. Saint-Germain, Paris.

[illegible]

EXTRAIT DU CATALOGUE MÉDICAL (Octobre 1896.)

Traité de Pathologie générale

Publié par CH. BOUCHARD

MEMBRE DE L'INSTITUT
PROFESSEUR DE PATHOLOGIE GÉNÉRALE A LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

SECRÉTAIRE DE LA RÉDACTION : **G.-H. ROGER**
Professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris, Médecin des hôpitaux.

CONDITIONS DE LA PUBLICATION :

Le **Traité de Pathologie générale** *sera publié en 6 volumes grand in-8°. Chaque volume comprendra environ 900 pages, avec nombreuses figures dans le texte. Les tomes I et II sont en vente.*

Prix de la Souscription, 1er Octobre 1896 . . . . **102** fr.

DIVISIONS DU TOME I

1 vol. grand in-8° de 1018 pages avec figures dans le texte. 18 fr.

H. Roger. — **Introduction à l'étude de la pathologie générale.**
H. Roger et P.-J. Cadiot. — **Pathologie comparée de l'homme et des animaux.**
P. Vuillemin. — **Considérations générales sur les maladies des végétaux.**
Mathias Duval. — **Pathogénie générale de l'embryon. Tératogénie.**
Le Gendre. — **L'hérédité et la pathologie générale.**
Bouchard. — **Prédisposition et immunité.**
Marfan. — **La fatigue et le surmenage.**
Lejars. — **Les Agents mécaniques.**
Le Noir. — **Les Agents physiques. Chaleur. Froid. Lumière. Pression atmosphérique. Son.**
D'Arsonval. — **Les Agents physiques. L'énergie électrique et la matière vivante.**
Le Noir. — **Les Agents chimiques : les caustiques.**
H. Roger. — **Les intoxications.**

DIVISIONS DU TOME II

1 vol. grand in-8° de 932 pages avec figures dans le texte. 18 fr.

Charrin. — **L'infection.**
Guignard. — **Notions générales de morphologie bactériologique.**
Hugounenq. — **Notions de chimie bactériologique.**
Chantemesse. — **Le sol, l'eau et l'air, agents de transmission des maladies infectieuses.**
Roux. — **Les microbes pathogènes.**
Laveran. — **Des maladies épidémiques.**
Ruffer. — **Sur les parasites des tumeurs épithéliales malignes.**
R. Blanchard. — **Les parasites.**

Le tome III, par MM. Bouchard, Charrin, Courmont, Gley, Louis Guinon, Guyon, Lambling, Letulle, Mayor, Roger, est sous presse et paraîtra incessamment. Les autres volumes seront publiés successivement et à des intervalles rapprochés.

Traité de Médecine

PUBLIÉ SOUS LA DIRECTION DE MM.

CHARCOT
Professeur de clinique des maladies nerveuses à la Faculté de médecine de Paris. Membre de l'Institut.

BOUCHARD
Professeur de pathologie générale à la Faculté de médecine de Paris. Membre de l'Institut.

BRISSAUD
Professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris; Médecin de l'hôpital Saint-Antoine

PAR MM.

BABINSKI — BALLET — P. BLOCQ — BOIX — BRAULT — CHANTEMESSE
CHARRIN — CHAUFFARD — COURTOIS-SUFFIT — DUTIL — GILBERT
L. GUINON — GEORGES GUINON — HALLION — LAMY — LE GENDRE — MAR
MARIE — MATHIEU — NETTER — ŒTTINGER — ANDRÉ PETIT
RICHARDIÈRE — ROGER — RUAULT — SOUQUES — THIBIERGE — THOIN
FERNAND WIDAL

6 volumes grand in-8° avec nombreuses figures. **125 fr.**

TOME PREMIER. 1 volume in-8°, avec 45 figures. **22 fr.**

A. Charrin. **Pathologie générale infectieuses.**
G.-H. Roger. **Maladies infectieuses communes à l'homme et aux animaux.**
Le Gendre. **Troubles et maladies de la nutrition.**
A. Chantemesse. **Fièvre typhoïde**
Fernand Widal. **Maladies infectieuses.**

TOME II. 1 volume in-8° avec 24 figures. **18 fr.**

L.-H. Thoinot. **Typhus exanthématique.**
Louis Guinon. **Fièvres éruptives.**
G. Thibierge. **Maladies vénériennes et cutanées.**
A. Gilbert. **Pathologie du sang**
H. Richardière. **Intoxications.**

TOME III. 1 volume in-8° avec 18 figures. **20 fr.**

A. Ruault. **Maladies de la bouche et du pharynx.**
A. Mathieu. **Maladies de l'estomac et du pancréas.**
Courtois-Suffit. **Maladies de l'intestin; du péritoine**
A. Chauffard. **Maladies du foie et des voies biliaires.**

TOME IV. 1 volume in-8°, avec 19 figures. **22 fr.**

A. Ruault. **Maladies du nez et du pharynx.**
E. Brissaud. **Asthme.**
P. Le Gendre. **Coqueluche.**
A.-B. Marfan. **Maladies des bronches. Maladies chroniques du poumon. Maladies du médiastin.**
Netter. **Maladies aiguës des poumons. Maladies de la plèvre.**

TOME V. 1 volume in-8°, avec 45 figures. **20 fr.**

André Petit. **Maladies du cœur.**
A. Brault. **Maladies du rein et des capsules surrénales.**
W. Œttinger. **Maladies des vaisseaux sanguins, des vaisseaux périphériques, de l'aorte.**
W. Œttinger. **Rhumatisme articulaire aigu.**

TOME VI. 1 fort volume in-8°, avec 220 figures. **25 fr.**

E. Brissaud. **Maladie de l'encéphale; de l'hémisphère cérébral; du cervelet.**
Georges Guinon. **Maladies de la protubérance annulaire, des pédoncules cérébraux et du bulbe rachidien.**
Pierre Marie. **Maladies intrinsèques de la moelle épinière. — Tabes.**
Georges Guinon. **Syringomyélie. Maladies extrinsèques de la moelle épinière. Maladies des méninges.**
H. Lamy. **Syphilis des centres nerveux.**
J. Babinski. **Des névrites.**
Hallion. **Maladies des muscles et des nerfs en particulier.**
E. Boix. **Myopathie primitive progressive.**
Souques. **Dystrophies d'origines nerveuses.**
G. Ballet et P. Blocq. **Paralysie générale progressive.**
Gilbert Ballet. **Les Psychoses.**
P. Blocq. **Chorées.**
Lamy. **Paralysie agitante.**
Hallion. **Maladie de Thomson.**
Dutil. **Neurasthénie. Epilepsie. Hystérie.**

Manuel de Pathologie interne

Par G. DIEULAFOY

Professeur de Pathologie interne à la Faculté de Médecine de Paris
Membre de l'Académie de Médecine. Médecin de l'hôpital Necker

NEUVIÈME ÉDITION

2 volumes in-18 diamant, cartonnés à l'anglaise, tranches rouges. **20 fr.**

Dans cette 9e édition tous les chapitres ont été revus, remaniés, complétés. Parmi ceux qui ont été le plus remaniés, nous citerons tous ceux où la syphilis est en cause, les fièvres éruptives, la péricardite, la pleurésie, le diabète, la maladie de Bright, le tétanos, le choléra, la morve, le farcin. Enfin cette édition comprend comme chapitres nouveaux : Les fausses tuberculoses du poumon, les bronchites pseudo-membraneuses, la lithiase broncho-pleuro-pulmonaire, la blennorrhagie, la myélite syphilitique, le chancre mou, la peste, la fièvre jaune, la maladie de Thomsen, enfin une foule d'intoxications.

TOME V. 1 volume in-8°, avec 170 figures. . . . **18** fr.

Broca. **Vices de développement de la face et du cou.**
Heydenreich. **Mâchoires.**
Broca. **Face, lèvres, cavité buccale, gencives, langue, palais et pharynx.**
Hartmann. **Plancher buccal, glandes salivaires, œsophage et pharynx.**
Broca. **Corps thyroïde.**
Walter. **Maladies du cou.**

TOME VI. 1 volume in-8°, avec 138 figures. . . . . **18** fr.

Peyrot. **Poitrine.**
Pierre Delbet. **Mamelle.**
Michaux. **Parois de l'abdomen.**
Jalaguier. **Abdomen.**
Berger. **Hernies.**
Chaput. **Anus contre nature et fistule stercorale.**

TOME VII. 1 volume in-8°, avec 163 figures. . . **20** fr.

Potherat. **Rectum et anus.**
Quénu. **Mésentère, pancréas et rate.**
Walther. **Bassin.**
Tuffier. **Rein, uretères, vessie, capsules surrénales.**
Forgue. **Uréthre et prostate.**

TOME VIII. 1 fort vol. in-8°, avec 204 fig. dans le texte. **22** fr.

Reclus. **Organes génitaux de l'homme.**
Michaux. **Vulve et vagin.**
Delbet. **Maladies de l'utérus.**
Segond. **Annexes de l'utérus : ovaires, trompes, ligaments larges, péritoine pelvien.**
Kirmisson. **Maladies des membres.**

Traité des Résections

et des Opérations conservatrices
que l'on peut pratiquer sur le système osseux

Par le Dr **OLLIER**

Chirurgien en chef de l'Hôtel-Dieu de Lyon, Professeur de clinique chirurgicale à la Faculté de Médecine de Lyon.

3 volumes grand in-8°, avec nombreuses figures. 50 fr.

Divisions de l'Ouvrage

Tome I. — Introduction. — Résections en général. 1 volume in-8°, avec 127 figures. . . . . 16 fr.
Tome II. — Résections en particulier. — Membre supérieur. 1 volume in-8°, avec 156 figures. . . . . 16 fr.
Tome III. — Résections du membre inférieur, tête et tronc. 1 volume in-8°, avec 224 figures. . . . . 22 fr.

Traité de Gynécologie clinique et opératoire

Par le Dr **S. POZZI**

Professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris.
Chirurgien de l'hôpital Broca.
Membre de l'Académie de médecine.

Troisième Édition revue et augmentée

1 vol. in-8° de 1260 pages avec 628 figures. Relié, **30** fr.

Cette édition a été l'objet d'une revision attentive et d'additions notables. Un certain nombre de chapitres ont été complètement transformés; tels sont ceux relatifs à l'asepsie, au traitement des corps fibreux par les nouveaux procédés d'hystérectomie abdominale et vaginale, aux indications de cette dernière opération dans les suppurations pelviennes, aux interventions récentes contre les rétro-déviations utérines, etc. Dans les questions encore controversées, en voie d'évolution pour ainsi dire, l'auteur a tâché de donner une idée exacte des diverses opinions, sans pour cela omettre de formuler nettement la sienne. L'anatomie pathologique a subi de nombreux amendements. Presque toutes les figures histologiques qui avaient été empruntées à d'autres auteurs ont été remplacées par des dessins inédits exécutés, à l'aide des pièces du service du Dr Pozzi, par son chef de laboratoire, le Dr Latteux. Le nombre des figures, qui était de 507 dans la 2e édition, a été porté, dans la troisième, à 628.

Manuel de Pathologie externe

Par MM. **RECLUS, KIRMISSON, PEYROT, BOUILLY**

Professeurs agrégés à la Faculté de médecine de Paris, Chirurgiens des hôpitaux.

4 volumes petit in-8°.

I. — Maladies des tissus, 4e édition, par le Dr P. Reclus.

II. — Maladies des régions : *Tête et Rachis*, 4e édit. par le Dr Kirmisson.

III. — Maladie des régions : *Cou, Poitrine, Abdomen*. 4e édit. par le Dr Peyrot.

IV. — Maladie des régions : *Organes génito-urinaires et Membres* 4e édition, par le Dr Bouilly.

Chaque volume est vendu séparément. **10** fr.

Précis d'Obstétrique

PAR

A. RIBEMONT-DESSAIGNES

Agrégé de la Faculté de Médecine
Accoucheur de l'hôpital Beaujon

ET

G. LEPAGE

Chef de clinique obstétricale à la Faculté de Médecine

Deuxième Édition

500 figures dans le texte dessinées par M. RIBEMONT-DESSAIGNES

1 volume in-8° de 1300 pages, relié, **30** fr.

En moins d'un an, la première édition de cet ouvrage a été complètement épuisée. Les auteurs se sont mis à la besogne pour donner une seconde édition dans laquelle les différentes questions actuellement en discussion parmi les accoucheurs furent mises au point; c'est ainsi qu'ils ont ajouté nombre de notions nouvelles sur la *pathologie de la grossesse*, les *opérations obstétricales*, le *traitement des suites de couches pathologiques*, etc. Pour la partie anatomique ils ont mis à contribution les leçons de Mathias Duval sur *l'œuf* et son *développement*, ainsi que les travaux de L.-H. Farabeuf sur l'anatomie obstétricale et en particulier sur les *articulations du bassin*; ils ont également tenu à faire connaître les instruments nouveaux imaginés par L.-H. Farabeuf pour la *symphyséotomie*.

Précis de Manuel opératoire

Par L. H. FARABEUF

Professeur à la Faculté de Médecine de Paris

QUATRIÈME ÉDITION

I. *Ligature des Artères*. — II. *Amputations*. — III. *Résections*. — *Appendice*

1 volume in-8° avec 799 figures. . . . . **16** fr.

Sans tenir compte des changements, cette édition a 150 pages et 112 figures de plus que la précédente. Parmi les additions de la dernière partie, on trouvera la technique des interventions sanglantes dans les *luxations irréductibles* des *doigts* et du *pouce*, du *coude*, de *l'épaule*, etc., l'*arthrodèse* tibio-tarsienne, l'anatomie et le traitement du *pied bot* comprenant 40 figures. Enfin dans l'Appendice, après la trépanation de l'antre mastoïdien, la section intra-cranienne du trijumeau, le tubage du larynx, etc., on ne s'étonnera pas de voir la *symphyséotomie* et l'*ischio-pubiotomie* remplir les 50 dernières pages du volume.

Leçons de Thérapeutique

PAR LE

Dr Georges HAYEM

Membre de l'Académie de Médecine,
Professeur à la Faculté de Médecine de Paris.

5 VOLUMES PUBLIÉS

LES MÉDICATIONS : 4 volumes grand in-8°, ainsi divisés :

1re *Série.* — Les médications. — Médication désinfectante. — Sthénique. — Antipyrétique. Antiphlogistique. . . . . **8** fr.

2e *Série.* — De l'action médicamenteuse. — Médication antihydropique. — Hémostatique. — Reconstituante. — Médication de l'anémie. — Du diabète sucré. — De l'obésité. — De la douleur. . . . . **8** fr.

3e *Série.* — Médication de la douleur (suite). — Médication hypnotique. — Stupéfiante. — Antispasmodique. — Excitatrice de la sensibilité. — Hypercinétique. — Médication de la kinésitaraxie cardiaque. — De l'asystolie. — De l'ataxie et de la neurasthénie cardiaque . . . . . . **8** fr.

4e *Série.* — Médication antidyspeptique. — Antidyspnéique. — Médication de la toux. — Médication expectorante. — Médication de l'albuminurie. — De l'urémie. — Médication antisudorale. . . . . **12** fr.

LES AGENTS PHYSIQUES ET NATURELS :
Agents thermiques. — Électricité. — Modifications de la pression atmosphérique. Climats et eaux minérales.

1 volume grand in-8° avec nombreuses figures et 1 carte des eaux minérales et stations climatériques. . . . **12** fr.

Traité élémentaire de Clinique thérapeutique

Par le Dr G. LYON

Ancien interne des hôpitaux de Paris
Ancien chef de clinique à la Faculté de médecine

1 volume in-8°. . . . . **15** fr.

Dans cet ouvrage, très au courant de l'état actuel de la thérapeutique, les maladies sont classées par ordre alphabétique. Le traitement suit leur description, et à côté de ce traitement, on trouve l'indication des grands symptômes morbides avec un aperçu des moyens cliniques permettant de faire le diagnostic de leurs causes, de telle sorte que la clinique et la thérapeutique s'y trouvent entièrement associées.

Traité des Maladies des yeux

Par **Ph. PANAS**

Professeur de clinique ophtalmologique à la Faculté de médecine. Chirurgien de l'Hôtel-Dieu.

2 volumes grand in-8° avec 453 figures dans le texte et 7 planches en couleurs. Reliés toile. . . . . 40 fr.

Cliniques médicales de la Charité

LEÇONS & MÉMOIRES

Par le Professeur **POTAIN**

ET SES COLLABORATEURS

Ch. FRANÇOIS-FRANCK, H. VAQUEZ, E. SUCHARD, P.-J. TEISSIER

1 volume in-8° de 1060 pages avec nombreuses figures dans le texte. Relié. . . . . 30 fr.

DIVISIONS. — **Leçons recueillies par H. VAQUEZ.** Sémiologie cardiaque (9 leçons). Palpitations. Endocardite rhumatismale aiguë. Rythme mitral. Le cœur des tuberculeux. Les cardiopathies réflexes. Névropathies d'origine cardiaque. Traumatismes cardiaques. Symphyse cardiaque. Pronostic. Traitement (5 leçons). — Professeur POTAIN. Des souffles cardio-pulmonaires. Du choc de la pointe du cœur. — H. VAQUEZ. Phlébite des membres. — TEISSIER. Rapports du rétrécissement mitral pur avec la tuberculose. — SUCHARD. Technique des autopsies cliniques. — FRANÇOIS-FRANCK. Analyse de l'action expérimentale de la digitaline.

Les Médicaments chimiques

Par **Léon PRUNIER**

Pharmacien des hôpitaux de Paris, Professeur à l'École supérieure de pharmacie, Membre de l'Académie de médecine.

Ouvrage publié en deux parties

I. Composés minéraux. — II. Composés organiques.

EN VENTE

COMPOSÉS MINÉRAUX

1 volume grand in-8° avec 137 figures dans le texte. 15 fr.

La deuxième partie (**Composés organiques**) paraîtra avant la fin de l'année 1896.

Le volume sera vendu comme le premier 15 *fr.*

Dr L.-H. Thoinot Professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris, médecin des Hôpitaux et **E.-J. Masselin** Médecin-Vétérinaire.

Précis de Microbie. — *Technique et microbes pathogènes.* Ouvrage couronné par la Faculté de Médecine (Prix Jeunesse). *Troisième édition* revue et augmentée. 1 volume in-18 diamant avec 93 figures noires dont 22 en couleurs, cartonné à l'anglaise, tranches rouges. . . . . 7 fr.

Spillmann Professeur de clinique médicale à la Faculté de Nancy, et **P. Hausalter** Professeur agrégé.

Manuel de Diagnostic médical et d'exploration clinique. *Troisième édition*, entièrement refondue. 1 volume in-18 diamant, avec 89 figures, cartonné à l'anglaise, tranches rouges. . . . . . . 6 fr.

Launois et Morau Préparateurs adjoints d'histologie à la Faculté de Médecine de Paris.

Manuel d'anatomie microscopique et histologique, avec une préface de M. Mathias Duval. 1 vol. in-18 diamant, cartonné. . . . . . . 6 fr.

R. Wurtz Chef du laboratoire de Pathologie expérimentale à la Faculté de Médecine de Paris.

Précis de Bactériologie clinique. *Deuxième édition* revue et augmentée. 1 volume in-16, avec figures, cartonné (*sous presse*).

Dr J. Brousses médecin major de 1re classe, ex-répétiteur de pathologie chirurgicale à l'Ecole du Service de Santé militaire.

Manuel technique de massage. *Deuxième édition revue et augmentée* avec 56 figures dans le texte. 1 volume in-16 diamant, cartonné à l'anglaise, tranches rouges. . . . . 4 fr.

Leçons sur les Maladies nerveuses

(SALPÊTRIÈRE 1893-1894)

Par **E. BRISSAUD**, Professeur agrégé à la Faculté de Médecine de Paris Médecin de l'hôpital Saint-Antoine

RECUEILLIES PAR **HENRY MEIGE**

1 volume in-8° avec 240 fig. (schémas et photographies). . 18 fr.

Traité pratique des maladies du Système Nerveux

PAR

J. GRASSET Correspondant de l'Académie de Médecine, Professeur de clinique médicale à la Faculté de Médecine de Montpellier.

G. RAUZIER Professeur agrégé chargé du cours de Pathologie interne à la Faculté de Médecine de Montpellier.

Quatrième édition, revue et considérablement augmentée

2 volumes grand in-8° avec 122 figures et 33 planches dont 15 en chromo et 10 en héliogravure . . . . 45 fr.

Séméiologie et Diagnostic des Maladies Nerveuses

PAR

Paul BLOCQ, chef des travaux anatomiques à la Salpêtrière, et **J. ONANOFF**

1 vol. in-18, diamant, cart. toile anglaise, tranches rouges, avec 88 figures dans le texte. . . . . 5 fr.

Guide pratique des Maladies mentales

SÉMÉIOLOGIE, DIAGNOSTIC, INDICATIONS

Par le Dr **Paul SOLLIER**, chef de clinique adjoint des maladies mentales à la Faculté

1 vol. in-18 diamant, cart. toile anglaise, tranches rouges. 5 fr.

Recherches sur les centres nerveux

ALCOOLISME. FOLIE DES HÉRÉDITAIRES DÉGÉNÉRÉS. PARALYSIE GÉNÉRALE MÉDECINE LÉGALE

Par le Dr **MAGNAN**, Membre de l'Académie de Médecine Médecin en chef de l'Asile Sainte-Anne

Deuxième série, 1 vol. in-8° avec 27 fig. et 6 planches. . 12 fr.

Anatomie du Cerveau de l'Homme

Morphologie des Hémisphères Cérébraux ou Cerveau proprement dit

TEXTE ET FIGURES PAR

E. BRISSAUD

Professeur agrégé à la Faculté de Médecine.

1 atlas grand in 4° de 43 planches gravées sur cuivre, représentant 270 préparations grandeur naturelle avec explication en regard de chacune

et 1 volume in-8° de 500 pages avec plus de 200 figures schématiques dans le texte

2 volumes reliés, toile anglaise. 80 fr.

Atlas d'Embryologie

Par M. MATHIAS DUVAL

Professeur d'Histologie à la Faculté de Médecine de Paris
Membre de l'Académie de Médecine

1 vol. in-4° avec 40 planches en noir et en couleurs comprenant ensemble 652 figures, cartonné toile. 48 fr.

Anatomie pathologique de la Moelle épinière

45 planches en héliogravure avec texte explicatif

PAR MM.

Paul BLOCQ
Ancien interne des hôpitaux
Chef des travaux anatomo-pathologiques à la Salpêtrière.

Albert LONDE
Directeur du service photographique de la Salpêtrière

OUVRAGE PRÉCÉDÉ D'UNE PRÉFACE DE M. LE PROFESSEUR CHARCOT

1 volume in-4°, relié toile. . . . . **48 fr.**

Atlas de Laryngologie et de Rhinologie

PAR MM.

A. GOUGUENHEIM
Médecin de l'hôpital Lariboisière

J. GLOVER
Ancien interne de la clinique de l'hôpital Lariboisière

Avec 37 planches en noir et en couleurs, comprenant 246 figures

Ouvrage couronné par l'Académie (prix Laborie), par l'Institut (première mention, prix Montyon), par la Faculté de médecine (prix Châteauvillard).

1 volume in-4°, avec 47 figures dans le texte. . . **50 fr.**

Cours de Chimie

MINÉRALE, ORGANIQUE ET BIOLOGIQUE

Par Armand GAUTIER

Membre de l'Institut
Professeur de Chimie à la Faculté de Médecine de Paris
Membre de l'Académie de Médecine

DEUXIÈME ÉDITION

Revue et mise au courant des travaux les plus récents.

TOME I. — **Chimie minérale.** 1 volume grand in-8° avec 244 figures . . . . 16 fr.

TOME II. — **Chimie organique.** 1 volume grand in-8° avec 72 figures . . . . 16 fr.

TOME III. — **Chimie biologique.** 1 volume grand in-8°, avec 122 figures . . . . 18 fr.

Éléments de Chimie physiologique, par Maurice ARTHUS, docteur ès-sciences naturelles, préparateur de physiologie à la Sorbonne. 1 volume in-16 diamant, cartonné . . . . 4 fr.

Traité de Chimie minérale et organique, comprenant la chimie pure et ses applications, par Ed. WILLM, professeur à la Faculté des sciences de Lille, et HANRIOT, professeur agrégé à la Faculté de Médecine de Paris. 4 volumes grand in-8° avec figures dans le texte. . . . . 50 fr.

Traité de Thérapeutique et de Pharmacologie, par H. SOULIER, professeur à la Faculté de médecine de Lyon. 2 volumes grand in-8°. . . 25 fr.

Traité de Pharmacie théorique et pratique, de E. SOUBEIRAN, 9e édition publiée par M. REGNAULT, professeur à la Faculté de médecine de Paris. 2 forts volumes in-8° avec figures dans le texte. . . . . 24 fr.

Cours préparatoire au Certificat
d'Études Physiques, Chimiques et Naturelles (P. C. N.)

Précis de Zoologie

PAR LE D[R] G. CARLET
Professeur à la Faculté des sciences et à l'École de médecine de Grenoble

QUATRIÈME ÉDITION ENTIÈREMENT REFONDUE

Par Rémy PERRIER

Ancien élève à l'École Normale supérieure, agrégé, docteur ès sciences naturelles, chargé du cours préparatoire P. C. N. à la Faculté des Sciences de Paris.

1 volume in-8° de 860 pages avec 740 figures dans le texte. **9 fr.**

Depuis la publication de la troisième édition les futurs médecins doivent au préalable passer une année dans les Facultés des sciences, où leur sont enseignés les éléments des *sciences physiques, chimiques et naturelles.* Aussi les changements apportés à cette nouvelle édition sont-ils plus profonds que ceux qui marquent en général les éditions successives d'un même ouvrage. C'est donc un livre presque nouveau que nous offrons aux étudiants, puisqu'il doit répondre à un besoin également nouveau.

Traité de Manipulations de Physique

Par B.-C. DAMIEN

Professeur de Physique à la Faculté des Sciences de Lille

et R. PAILLOT

Agrégé, chef des travaux pratiques de Physique à la Faculté des sciences de Lille.

1 volume in-8° avec 246 figures dans le texte. . . . . **7 fr.**

Ce Traité s'adresse à la fois aux candidats au certificat d'études physiques, chimiques et naturelles (P. C. N.) et aux candidats à la licence et à l'agrégation. Il se distingue des ouvrages du même genre qui existent déjà en France, en ce qu'il renferme un grand nombre de manipulations qui se font couramment dans les universités étrangères et qu'on néglige trop dans notre enseignement pratique. A ce titre il comble une lacune regrettable.

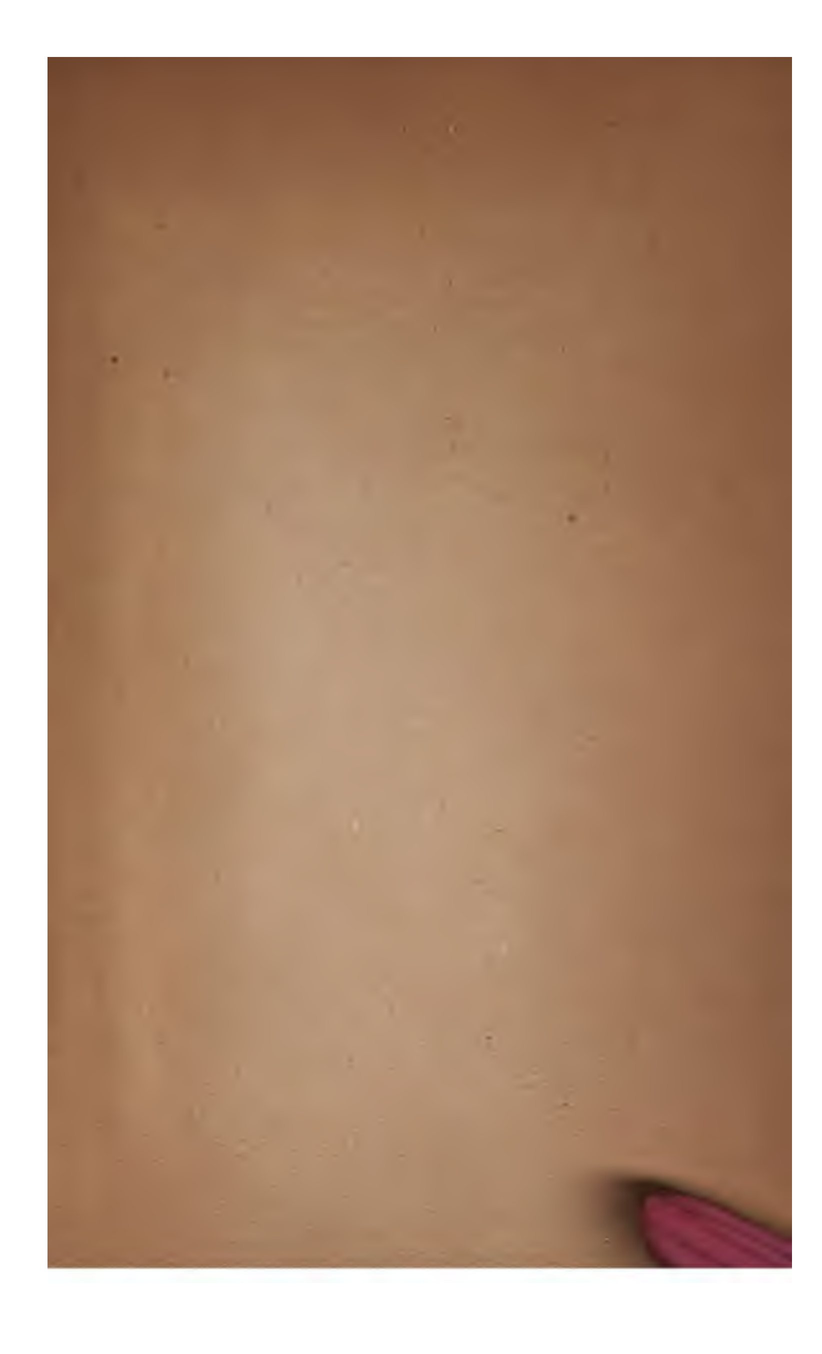
Éléments de Chimie Organique et de Chimie Biologique

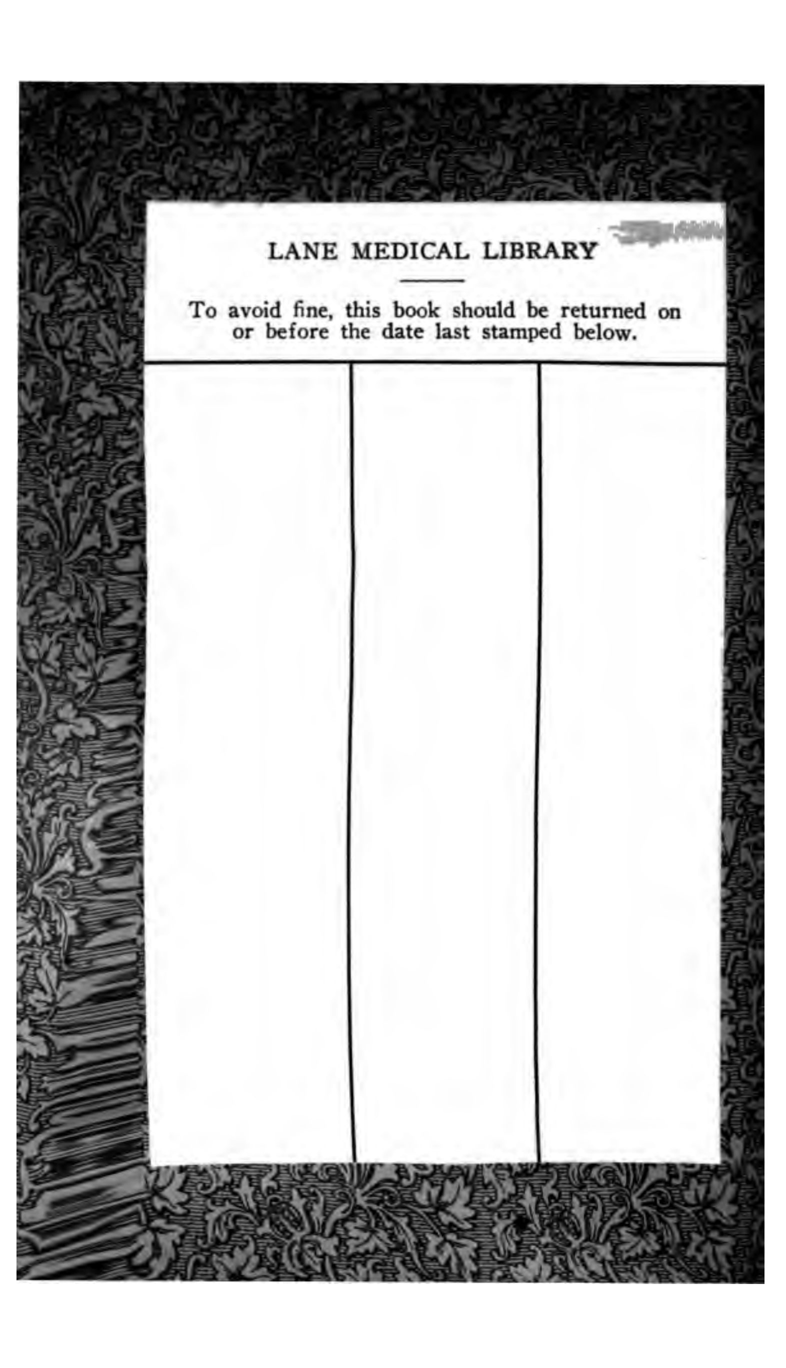
Par ŒCHSNER de CONINCK

Professeur à la Faculté des sciences de Montpellier
Membre de la Société de Biologie,
Lauréat de l'Académie de médecine et de l'Académie des sciences.

1 volume in-16. . . . . **2 fr.**

33879. — Imprimerie Lahure, rue de Fleurus, 9, à Paris.




LANE MEDICAL LIBRARY
To avoid fine, this book should be returned on or before the date last stamped below.



NAME	DATE DUE

